FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 5 Mai 1909 à 1 heure

PAR

Maurice AUDEBERT

Né à Vailly-sur-Sauldre (Cher) le 13 septembre 1868.

Rôle de la persistance du Thymus

DANS LA

GENÈSE DE LA SYNCOPE CHLOROFORMIQUE

Président : M. ROGER, *professeur*

Juges MM. KIRMISSON, *professeur*
MARCEL LABBÉ, *agrégé*
OMBREDANNE, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, Éditeur
15, rue Racine, 15

1908

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	**M. LANDOUZY**
PROFESSEURS.	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAITRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

En reconnaissance du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la présidence
de notre thèse

Rôle de la Persistance du Thymus

DANS LA

Genèse de la Syncope chloroformique

INTRODUCTION

L'observation du chirurgien autrichien Schnitzler, se rapportant à un cas de syncope cardiaque mortelle au cours de l'anesthésie chloroformique chez un individu à gros thymus, a ouvert cette question d'une grande importance pour le chirurgicn et d'un haut intérêt pour le physiologiste : le rôle de la persistance ou de l'hypertrophie thymique dans la mort par arrêt primitif du cœur pendant la chloroformisation.

La nature du lien qui relie les deux phénomènes n'est pas encore à l'heure actuelle clairement élucidée. Dans l'esprit de certains chirurgiens, le thymus exagérément développé jouerait un rôle de compression très banal comme les diverses tumeurs du

médiastin supérieur. Mais il s'est madifesté une opinion différente, ingénieuse, sinon exacte : le thymus persistant ou hypertrophié prédisposerait le cœur à la syncope par la sécrétion d'une substance inconnue, favorisant la production d'un état diastolique prolongé ou définitif.

Cette conception est d'autant plus séduisante que la physiologie, dans ces dernières années, nous a appris l'existence de corrélations fonctionnelles multiples s'effectuant par un mécanisme chimique entre les divers organes de l'économie. Ces associations s'établissant par voie humorale sont particulièrement nombreuses en ce qui concerne l'appareil circulatoire. Oliver et Schæfer, Cybulski, Szynonowicz et Langlois ont révélé la libération par les capsules surrénales d'une substance à action hypertonique et ralentissante sur le cœur. Oliver et Schæfer, Howell, de Cyon ont montré le rôle modérateur cardiaque des sécrétions thyroïdienne et hypophysaire. Enfin le professeur Roger a décrit l'action hypotensive de l'extrait d'intestin. Par conséquent la théorie de l'hyperthymisation pour expliquer la syncope cardiaque chloroformique chez les individus à gros thymus est le produit naturel des tendances de la physiologie moderne qui croit à des corrélations fonctionnelles humorales entre les divers organes de l'économie.

La question posée par les chirurgiens présentait donc un intérêt biologique très élevé, puisqu'elle pouvait nous éclairer sur une fonction du thymus

jusqu'à présent inconnue, et, d'autre part, au point de vue pratique elle présentait une importance considérable, puisqu'elle était susceptible de nous fournir une contre-indication à une chloroformisation presque sûrement mortelle. Aussi avons-nous cru qu'elle méritait de retenir notre attention et de constituer le sujet de notre thèse.

Dans notre travail nous nous sommes efforcé de faire un bon historique de la question, de grouper les diverses observations relatives aux accidents cardiaques chloroformiques chez les individus à thymus gros et persistant, de chercher expérimentalement le mécanisme de la syncope circulatoire et enfin d'exposer les règles de conduite qui se tirent rationnellement des considérations pathogéniques.

Notre thèse, tant dans son sujet que dans les idées qu'elle renferme, nous est absolument personnelle et la responsabilité de ses défauts nous incombe tout entière. La partie expérimentale de notre travail a été exécutée au laboratoire de l'Asile National de Saint-Maurice. M. le Dr Berthoumeau a bien voulu nous en ouvrir les portes et nous prêter un concours très précieux, nous le prions d'accepter ici l'expression de notre profonde gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Faits cliniques montrant qu'il peut y avoir rapport de cause à effet entre l'hypertrophie du thymus et la mort au cours de l'anesthésie générale

Lors de l'importante discussion qui eut lieu en 1902 à la Société de Chirurgie, sur les dangers du chloroforme, M. Broca, incidemment, signala qu'il venait d'avoir dans son service un cas de mort chez un enfant anesthésié au bromure d'éthyle et au chloroforme ; Brouardel ayant trouvé à l'autopsie un cœur gras et un gros thymus, M. Broca pensait que cette mort pouvait être attribuée à l'hypertrophie du thymus, s'appuyant en cela sur un mémoire de Laqueur, qui quelques mois auparavant, avait signalé la mort d'un garçon de quatorze ans pendant l'anesthésie et chez lequel on avait trouvé un thymus persistant et hypertrophié. A la réunion suivante, de cette Société savante, à l'occasion du fait cité par Broca, M. Mignon en rapporta un autre personnel : il s'agissait d'un jeune homme de vingt-deux ans, mort à la fin de l'anesthésie pendant laquelle on l'avait opéré d'une hernie inguinale gau-

che, chez cet individu l'autopsie avait montré un thymus volumineux ayant 10 centimètres de long, 3 centimètres de large, pesant 35 grammes et dont l'extrémité inférieure recouvrait complètement la crosse de l'aorte. Ce n'est qu'après avoir connu la communication de Broca et le mémoire de Laqueur que M. Mignon avait établi une corrélation entre cette mort sous l'anesthésie et l'hypertrophie du thymus, bien que « Bonnet (de Lyon) dès 1899 dans une revue générale sur les relations entre le thymus et la mort subite, ait consacré un court chapitre à la syncope chloroformique ».

Ces deux faits signalés à la Société de Chirurgie passèrent inaperçus dans la discussion sur les dangers de la chloroformisation, de même qu'on n'avait pas attaché assez d'importance à un rapport de M. Picqué, lu en 1895 à cette même Société, sur un mémoire du professeur Bayer (de Prague) et qui attribuait la mort d'un enfant de douze ans, survenue pendant la chloroformisation, à la persistance d'un gros thymus (voir observations).

Cette question en restait là lorsqu'en 1907 un très instructif article de M. Lapointe attira de nouveau l'attention du monde médical français sur ces faits : ce chirurgien rapportait deux cas personnels sur ce même sujet (voir observations) ce qui portait à quatre le nombre des cas arrivés en France.

Cependant les chirurgiens étrangers avaient attaché plus d'importance à cette constatation de la persistance ou de l'hypertrophie du thymus chez des

malades succombant lors d'une anesthésie générale et les communications se succédèrent assez nombreuses. La première en date fut celle de Schnitzler, en 1894, dont nous avons déjà parlé à l'introduction de cette thèse. Cet auteur rapportait à la Société de Médecine de Vienne l'observation d'une femme morte à la clinique du professeur Albert quinze minutes après l'extirpation sous chloroforme d'un goitre exophtalmique. L'autopsie avait révélé l'existence d'un thymus persistant et d'hypertrophies ganglionnaires. La même année, et à propos de ce fait, R. Paltauf signalait dans une série de cas de mort par narcose la présence d'un thymus hypertrophié « et reprenant l'hypothèse de son frère A. Paltauf sur certains cas de mort subite chez les enfants *(thymus-tod)*, affirmait le rapport étiologique entre la mort de l'opérée d'Albert et les constatations de l'autopsie. Quelques mois plus tard, un autre assistant d'Albert, Kundrat, reprenait et développait dans un important mémoire les remarques de R. Paltauf, et ajoutait au fait un peu spécial de Schnitzler (il s'agissait d'une femme atteinte de maladie de Basedow), neuf observations de morts par anesthésie chez des sujets à gros thymus. »

En Amérique, Ewing, en 1897, signala trois cas analogues, puis vinrent ceux de Blatke, en 1902, et de Blumer (1904). Citons les nouveaux cas, en Allemagne, de Schlœmicher (1896) de Laqueur (1902), dont nous avons déjà parlé, et Wanitscheck, en Autriche.

En Angleterre, les premiers faits signalés furent ceux de Wolff (1905) et de Rubra (1907), puis parut l'important mémoire de Mac Cardie, anesthésiste de l'hôpital de Birmingham, qui en rapporta 7 cas dont 3 personnels, et 1 de Stilis et M. Donald. A la même époque Hilliard, anesthésiste de l'hôpital de Londres, publie un fait analogue. Ces dernières observations étant peu connues en France et n'ayant d'ailleurs pas été traduites en français nous les transcrivons à la fin de ce chapitre.

A notre connaissance, c'est donc une quarantaine de cas publiés, dans lesquels la mort survenue pendant l'anesthésie générale a été attribuée à l'hypertrophie thymique. Mais ces faits sont certainement beaucoup plus nombreux, car l'attention des chirurgiens n'a pas été toujours attirée sur ce point. C'est ainsi que Kolliska, d'après Halstead, prétend que depuis un certain nombre d'années, il fait environ six autopsies annuelles de gens morts de syncope cardiaque sous l'influence du chloroforme, chez lesquels aucune lésion n'a été constatée et présentant tous de l'hypertrophie du thymus et cet état appelé depuis Paltauf « status lymphaticus ».

Mac Cardie écrit que sur 22 cas de mort pendant la chloroformisation durant ces dernières années, il a noté 5 cas où l'on constatait cet état.

La chloroformisation a été employée la plupart du temps, mais les autres modes d'anesthésie ont aussi leurs accidents. Plusieurs des opérés qui succombèrent à l'hôpital de Vienne avaient été endormis au

mélange de Billroth (chlorof. 100, éther 30, alcool 30) ; — l'éther lui-même ne présente pas de garanties, comme le prouve un fait de Heussler, et d'autres encore. En Amérique, nous avons relaté sur 6 observations, 3 morts pendant l'anesthésie mixte au protoxyde d'azote et à l'éther, très en faveur dans ce pays. Dans un cas de Schœlmicher, c'est le chlorure d'étyle qui avait été employé.

Sur 35 cas de mort nous avons relevé :

21	cas où le	chloroforme	avait été employé
6	—	l'éther	—
5	—	mélange de Billroth	—
3	—	protoxyde d'azote	—
1	—	chlorure d'éthyle	—

Nous connaissons deux cas où la mort est survenue après une simple *anesthésie locale* chez des personnes à gros thymus. Horoszkiewicz rapporte la mort d'une femme de trente ans à qui, pour l'opérer d'un petit kyste du cou, on avait injecté localement 0 gr.065 de tropo-cocaïne. Le deuxième cas est celui de Mettel : au cours d'une thyroïdectomie que Eiselsberg pratiqua à la cocaïne locale pour goitre exophtalmique, l'opérée cessa de respirer. Elle revint à elle, mais succomba quinze minutes après la fin de l'opération. L'autopsie révéla bien l'existence du « status lymphaticus » avec gros thymus.

A propos de ce dernier fait, remarquons la coïncidence assez fréquente de l'hypertrophie du thymus

et de la présence d'un goitre exophtalmique. Signalons outre le cas précédent et celui de Schnitzler dont nous avons déjà parlé, les cas de Tilman, de Siegel, de Kœnig, de Lejars, de Blatke. Or, on sait combien chez les basedowiens la chloroformisation est dangereuse, soit par suite des lésions de compression du pneumogastrique, soit par suite de syncope d'origine bulbaire. Evidemment chez ces malades il est difficile de savoir si c'est au thymus ou à la glande thyroïde que doit être imputée la mort.

C'est avec une fréquence à peu près égale dans les deux sexes que l'on a constaté cet accident mortel pendant l'anesthésie chez des malades à thymus persistant. « Il s'agit surtout d'enfants jeunes. Les neuf cas de Kundrat s'échelonnent entre douze et vingt-neuf ans. Mais on a vu succomber des malades plus jeunes ou plus âgés. Un cas d'Esmarch concerne un enfant de six mois ; celui de Wanitscheck une fille de trois ans tandis, que Bruner et Blatke ont perdu deux opérés de cinquante et cinquante-cinq ans. »

Nous avons pu établir le tableau suivant portant sur 37 cas :

3 jeunes sujets (six, huit, onze mois).
10 enfants de moins d'une dizaine d'années.
14 entre dix et vingt ans.
8 de trente à trente-cinq ans.
1 de cinquante ans.
1 de cinquante-cinq ans.

Il est curieux de constater que l'anesthésie, au

cours de laquelle le malade a succombé, n'était pas toujours la première, exemple : un des cas de Kundrat : un enfant de quinze ans avait déjà subi six mois auparavant une chloroformisation normale ; de même l'enfant de douze ans dont Bayer a envoyé l'observation à la Société de Chirurgie ; même remarque pour la deuxième observation de Lapointe... etc.

Dans la plupart des cas la mort survient pendant l'anesthésie, c'est la règle, mais il y a des exceptions. La mort à la première inhalation doit être assez rare puisque nous n'en avons pas trouvé d'exemple ; mais elle se produit assez souvent lorsque toute inhalation a cessé ; « dans plusieurs cas l'opération était finie, le malade allait être reporté dans son lit ou l'était déjà, parfois même il était réveillé, quand les symptômes inquiétants commencèrent. » C'est un quart d'heure, dans le cas de Schnitzler, après la dernière prise de chloroforme que la respiration se ralentit et le cœur s'arrêta ; dix minutes chez le jeune garçon de Bayer ; cinq minutes dans un cas rapporté par Mac Cardie, ce même auteur cite encore un cas où la mort est survenue trois jours après l'anesthésie (?). « Cette syncope mortelle post-anesthésique, écrit Lapointe, n'est pas la moins curieuse des particularités propres au groupe de faits que nous étudions. »

Ce qui caractérise ces morts c'est que c'est toujours sous l'aspect « syncope cardiaque » que se déroulent les phénomènes : la respiration se ralentit

ou se fait mal, le pouls devient imperceptible, puis le cœur s'arrête et les pupilles se dilatent brusquement, tandis que le malade fait encore quelques respirations superficielles, jamais on ne constate les caractères de l'asphyxie primitive. La mort a été dans quelques cas précédée de secousses musculaires (Paltauf, Bayer) ressemblant, dit Bayer, à des secousses produites par le froid, mais il ne faut pas, comme le voulait cet auteur, en faire presque un signe pathognomonique de l'hypertrophie du thymus.

Un dernier point intéressant à noter et que l'on retrouve dans plusieurs observations : la respiration artificielle continuée pendant un certain temps réussit quelquefois à ramener quelques respirations spontanées temporaires : dans la première observation de Lapointe « on a vu battre les ailes du nez, la face reprendre momentanément une coloration de bon augure », jusqu'à ce que disparaisse toute manifestation de vie. « Ce singulier phénomène, stimulant, on le conçoit, l'ardeur du chirurgien » ; il en fut de même dans le cas cité par Mac Cardie et dans plusieurs autres.

OBSERVATIONS

Il aurait été inutile et fastidieux de rapporter toutes les observations de cas connus où la mort pendant l'anesthésie générale a été attribuée à la persistance ou à l'hypertrophie du thymus. Nous nous contentons de citer les observations Bayer et Lapointe comme cas-types, et celles rapportées par Mac Cardie et Hilliard parce qu'elles n'ont pas encore été traduites en français.

OBSERVATION I

(Professeur Bayer (de Prague). Rapport de M. Picqué.)

Sur la présence d'un thymus volumineux chez un enfant mort dix minutes après la chloroformisation

S... Wenceslas, âgé de dix-sept ans, entre pour la première fois le 12 décembre 1893, dans le service de Chirurgie de l'Hôpital des Enfants de l'Empereur François-Joseph pour y être opéré d'une ostéite du frontal.

L'opération, pratiquée le 15 décembre, dura une heure cinq minutes, la quantité de chloroforme employé a été de 110 grammes et l'anesthésie se termina sans incident. L'en-

fant quitta l'hôpital le 23, mais l'ectropion s'étant reproduit, il fut admis de nouveau le 28 mars 1894. Le 7 mai, on se décida à lui faire une blépharoplastie.

La narcose s'accompagna cette fois de quelques troubles. Le malade fut pris de tremblements musculaires particuliers ressemblant aux frissons produits par le froid. M. Bayer crut devoir attirer l'attention de l'aide chargé du chloroforme, mais, comme le pouls restait bon, il continua l'opération ; d'ailleurs, l'examen viscéral, pratiqué avant l'opération, n'avait décelé aucune lésion pathologique.

L'enfant s'endormit et l'opération fut pratiquée. M. Bayer terminait la section du lambeau, et la chloroformisation était interrompue depuis environ dix minutes, lorsque, tout à coup, l'enfant fut repris des mêmes tremblements qui se produisirent aussi dans les muscles du visage. La face devint très pâle, la respiration de plus en plus superficielle : le pouls, d'abord petit, finit par disparaître, les pupilles se dilatèrent rapidement. La mort survint par syncope cardiaque.

La respiration artificielle, la méthode de Kœnig, destinée à rappeler les mouvements du cœur, la faradisation du nerf phrénique, tout échoua. La quantité de chloroforme utilisée avait été de 45 grammes. La nécropsie fut faite à l'institut pathologique du professeur Chiari par le Dr Weinschleins, premier assistant.

Du très long rapport qu'il a écrit, nous ne détachons que ceci :

« Les amygdales sont hypertrophiées comme les follicules lymphatiques du pharynx. Ses deux poumons sont adhérents par leur lobe inférieur. Dans le péricarde quelques gouttes

de sérosité transparente. Le ventricule gauche présente une légère dilatation : le muscle cardiaque, pâle, est d'une bonne consistance. »

Le thymus est particulièrement volumineux. A la partie supérieure de l'œsophage, on voit de nombreux follicules lymphatiques hyperplasiés dans la muqueuse. Les ganglions lymphatiques péribronchiques sont volumineux. Hyperplasie des follicules lymphatiques de la rate.

Le poids du thymus est de 55 grammes. Ses dimensions sont : longueur 9 centimètres, largeur 11 centimètres, épaisseur 15 centimètres.

En résumé, le diagnostic anotomo-pathologique est le suivant : hyperplasie du thymus et des follicules lymphatiques du pharynx, de l'œsophage et de la rate, hypertrophie du ventricule gauche du cœur.

OBSERVATION II (Lapointe)

Mlle X..., âgée de dix-huit ans, a été prise dans le courant de janvier 1906 d'une crise d'appendicite aiguë, que le médecin traitant fit réfroidir avec succès. Cette jeune fille avait eu déjà quelques poussées moins fortes dans ces deux dernières années.

La crise actuelle terminée, M. Peyrot conseilla l'extirpation de l'appendice qui fut acceptée. La malade entra dans une maison de santé, très résignée à l'opération qu'elle allait subir, et sans qu'aucun indice pût faire prévoir le danger de l'anesthésie générale, ni reconnaître la moindre contre-indication. On avait été frappé pourtant par la coloration du teint et un léger degré d'adiposité, comme chez cer-

taines chlorotiques. La chloroformisation fut confiée, comme à l'ordinaire, au chloroformiste très expérimenté de M. Peyrot, et commencée, suivant l'habitude, dans la chambre de la malade. Il fut noté, au début de l'anesthésie, que le calme des jours précédents avait fait place à une certaine inquiétude : avant et pendant les premières inspirations chloroformiques, la jeune malade, fort émue, répéta à plusieurs reprises qu'elle avait peur de mourir. Néanmoins, la résolution musculaire survint sans incident et on descendit la malade à la salle d'opération. Pendant qu'on préparait la région opératoire, on s'aperçut soudain que la respiration se ralentissait, et que la face, très colorée à l'état normal, pâlissait. En même temps, le pouls devenait imperceptible et la pupille se dilatait. La dose de chloroforme absorbée jusqu'à ce moment peut être évaluée à 15 grammes environ.

Aussitôt, on enleva la compresse, et, au moment même où la respiration s'arrêtait, on pratiqua la respiration artificielle et les tractions rythmées de la langue. On vit alors, après un court instant, quelques inspirations spontanées se produire et la pupille se rétrécir, tandis que les ailes du nez présentaient quelques battements. Il sembla que la vie allait revenir, et on continua avec ardeur les manœuvres ordinaires, auxquelles on ajouta la révulsion précordiale et une injection intraveineuse de sérum artificiel. Malgré tous ces efforts, la respiration cessa, la pupille se dilata de nouveau, et il fallut renoncer à tout espoir de ranimer la malade. L'autopsie médico-légale, pratiquée par M. le Dr Balthazard, permit de relever, outre les lésions très marquées du côté de l'appendice et de la fosse iliaque, sur lesquelles nous n'insisterons pas, les constatations suivantes : Le foie est de

volume normal, la rate n'est pas grosse et les reins ne présentent pas d'altération macroscopique. Par contre, les capsules surrénales, surtout la gauche, sont un peu plus volumineuses qu'à l'état normal. L'utérus est très petit. Rien de particulier du côté des ovaires. Le cœur a un volume inférieur à la normale, étant donné le développement des membres et du tronc. L'aorte présente un calibre très réduit et son diamètre n'excède pas 12 à 13 millimètres ; il existe un certain degré de sclérose sous-endocardique dans la région sous-aortique et au niveau de l'insertion des valvules sigmoïdes, sans qu'on puisse parler d'un véritable rétrécissement sous-aortique. Pas d'autres lésions valvulaires ; les coronaires sont perméables. Il existe un thymus qui s'étale au-devant de la trachée ; son épaisseur est d'environ 4 à 5 millimètres, sa hauteur 6 à 7 centimètres, sa largeur 4 à 5 centimètres ; on peut évaluer son poids à 15 ou 20 grammes. Les deux lobes du corps thyroïde sont volumineux, de consistance indurée. Les carotides ont un diamètre qui ne dépasse pas 4 millimètres. Pas de lésions méningées ; le cerveau, le bulbe ont une consistance ferme, ils ne présentent pas de lésions macroscopiques et ne sont pas congestionnés.

OBSERVATION III (Lapointe)

La nommée L... O..., trente et un ans, est entrée à l'hôpital Tenon le 20 juillet 1906 pour un abcès froid de la région costale droite. Je passe sur les caractères cliniques de cette lésion que la malade attribue à un coup. De fait, la santé générale paraît florissante, le teint est coloré ; il y a même

un certain degré d'embonpoint. et s'il n'y avait dans les antécédents une pleurésie gauche, je ferais quelques réserves sur le diagnostic d'abcès froid.

La malade est très nerveuse et très impressionnée à l'idée de subir une opération. Celle-ci fut faite le 24 juillet. La chloroformisation avec l'appareil de Ricard se passa cette fois sans aucun incident. Malgré des recherches attentives, je ne trouvai ni lésion osseuse, ni trajet pénétrant à travers l'espace intercostal et l'extirpation du foyer tuberculeux me parut complète. Néanmoins la plaie opératoire ne se réunit pas. Les pansements consécutifs furent toujours très pénibles pour la malade qui se plaint d'une manière vraiment exagérée chaque fois qu'on touche à sa plaie.

Au commencement d'octobre, une fistule persiste encore, et, soupçonnant l'existence d'un point osseux ou d'un foyer sous-costal, je propose une seconde intervention. En arrivant dans la salle d'opération où la disposition du service oblige malheureusement de pratiquer l'anesthésie, la malade est aussi impressionnée que la première fois ; elle pleure et répète qu'elle a peur de mourir. Je réussis cependant à la calmer et à lui faire reprendre confiance, du moins en apparence. L'anesthésie fut faite avec l'appareil de Ricard, par un externe du service rompu à son maniement. On commença comme d'habitude, avec les quatre trous de prise d'air ouverts et un tour de vis du disque mélangeur, et on ferma successivement un, puis deux, puis trois trous. La malade n'avait pas encore franchi la période d'excitation, du reste peu marquée, le réflexe palpébral n'était pas encore aboli, quand, au moment même où on obturait le quatrième trou pour compléter l'anesthésie, le facies devint brusquement violacé ;

immédiatement je fais enlever le masque et saisir la langue. Le pouls est imperceptible, mais la respiration se fait encore quoique ralentie ; la pupille n'est pas dilatée. Tractions rythmées de la langue et respiration artificielle avec insufflation d'oxygène, injections d'éther, révulsion précordiale à l'aide d'eau très chaude. Il nous sembla, un instant, que la malade allait revenir, car le facies était devenu moins inquiétant et la pupille, qui s'était dilatée après le début des accidents, s'était de nouveau contractée. Mais les battements du cœur ne se rétablirent pas et nous dûmes renoncer à tout espoir, après quarante-cinq minutes d'efforts. L'anesthésie avait duré environ huit minutes, et la quantité de chloroforme employé atteignait à peine 10 grammes. Frappé par la manière dont les accidents s'étaient déroulés, par cette persistance momentanée de la respiration après l'arrêt du cœur. certain, d'autre part, que la malade n'avait pu, avec l'appareil de Ricard prendre une dose trop forte d'anesthésique, j'annonçai aux témoins de ce drame qu'il s'agissait probablement d'un cas de « mort thymique ». L'autopsie, que je pratiquai moi-même vingt-quatre heures après la mort, confirma mes prévisions. Le thymus est persistant ; son extrémité supérieure déborde de 2 centimètres environ le manubrium, il descend derrière le sternum jusqu'à mi-hauteur du péricarde. Il est perdu dans la graisse rétro-sternale en avant des gros vaisseaux du pédicule cardiaque. Son poids est de 20 grammes ; ses deux lobes sont inégalement développés ; le droit, renflé en massue à son extrémité inférieure, a 7 centimètres de long ; le gauche, plus allongé, 9 centimètres. La consistance de l'organe est uniformément molle, et il est impossible d'admettre l'hypothèse de la moindre com-

pression des organes voisins. Le corps thyroïde est très légèrement hypertrophié. Adhérence partielle des deux plèvres, surtout à gauche en arrière de la fistule thoracique. Pas de foyer suppuré rétro-costal, mais la cinquième côte présente une surface dépériostée et des lésions limitées d'ostéite tuberculeuse. Le sommet du poumon droit est infiltré de tubercules caséeux et crétacés.

Le péricarde est sain ; le cœur pèse 260 grammes ; il est légèrement graisseux ; les parois ventriculaires sont flasques : aucune lésion des appareils valvulaires. L'aorte thoracique est de calibre normal, mais ses parois sont minces ; par contre, les vaisseaux nés de la crosse ont un diamètre au-dessous de la normale. Les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés ; quelques-uns sont caséeux et calcifiés. Le péritoine présente des lésions anciennes de tuberculose, en voie d'évolution fibreuse, surtout abondantes dans la cavité pelvienne.

Il y a deux hydro-salpinx gros comme le pouce, qui semblent dus aux lésions tuberculeuses disséminées à la surface du péritoine annexiel.

L'utérus est sain. Dans la racine du mésentère, on trouve quelques ganglions lympathique, gros comme des haricots, mais mous et sans apparence de lésions tuberculeuses. Le foie est normal ; la rate est petite (150 gr.) et présente quelques cicatrices de périsplénite ancienne. Les capsules surrénales n'offrent aucune altération macroscopique. Enfin, la capsule propre du rein gauche présente quelques petites taches déprimées, cicatricielles, qui sont probablement d'anciennes lésions de tuberculose corticale guérie. Les amygdales et le tissu adénoïde du pharynx ne sont pas hy-

pertrophiés. Rien à signaler non plus du côté des ganglions du cou, des aisselles et des aines.

OBSERVATION IV (Mac Cardie)

La malade, une fille âgée de huit ans, souffrait d'une double otite moyenne suppurée ; la trépanation de la mastoïde fut faite par M. Franck Marsh le 21 mai 1903.

Antécédents. — A l'âge de cinq ans. la malade a eu des attaques de laryngite striduleuse ; jamais d'autre maladie qu'une scarlatine il y a deux ans : le spasme laryngé pouvait donc être d'origine thymique. Elle a eu une sœur qui est morte trois jours après le début d'une fièvre scarlatine. Pas de néphrite. Il y a dans la famille de l'adénoïdisme et sa grand'mère a eu une affection de la gorge pour laquelle on lui a fait une trachéotomie. L'anesthésie fut commencée à 9 h. 45 ; la malade était pâle et avait la respiration striduleuse, la bouche était entr'ouverte et on constatait de l'augmentation de volume des amygdales et des végétations adénoïdes. Les bruits du cœur étaient sourds ; cependant rien d'anormal à l'auscultation du thorax. Le chloroforme est administré goutte à goutte, l'enfant arrive à une anesthésie très tranquille, la respiration s'entendant nettement, les lèvres bien colorées, le pouls régulier, les pupilles contractées. M. Marsh m'avait dit que l'enfant avait besoin d'un peu plus d'anesthésique et j'en avais donné une quantité supplémentaire lorsque je remarquai que la respiration s'arrêtait ; les lèvres devinrent pâles et les pupilles se dilatèrent. J'enlevai le masque, la langue fut tirée hors de la bouche, la tête abaissée et la respiration artificielle commença.

Pas de pouls au poignet et la face devint bleue.

Pendant la respiration artificielle les yeux devinrent fixes et vitreux et aucun réflexe cornéen ne put être obtenu ; après environ cinq minutes, il y eut cinq ou six respirations spontanées, mais elles cessèrent bientôt. Je suggérai l'idée de faire la laparotomie et un massage direct du cœur, mais M. Marsh dit qu'il pouvait faire ce massage presque tout aussi bien de l'extérieur. Après environ une demi-heure nous renonçâmes à tout espoir de résurection.

L'anesthésie avait duré environ une heure et l'opération cinquante-cinq minutes, 10 drachmes 1/2 (40 gr. 8) de chloroforme furent employés.

Autopsie. — Le corps fut autopsié quarante-huit heures après la mort. Tissu adénoïde considérablement développé dans le naso-pharynx ; amygdales hypertrophiées ; les poumons ne présentent pas d'adhérence pleurale. Pas d'ecchymoses sous-pleurales. Quelques lésions d'emphysème. Le cœur contenait un peu de liquide sanguin dans le ventricule droit ; le ventricule gauche était contracté et ne contenait pas de sang, aucun rétrécissement de l'aorte : le sang était fluide et de couleur noire. Le larynx et les bronches ne contenaient rien qu'un peu de mucus ; la langue était considérablement hypertrophiée, surtout les follicules de la base. La glande thyroïde était normale. Thymus persistant et très hypertrophié ; bilobé, le lobe droit plus large que le gauche, il pesait 22 gr. 5 et avait 0 m. 123 de long et 0 m. 01 d'épaisseur. Pas de trace de compression d'aucune partie voisine par la glande. Les ganglions du médiastin postérieur et à l'entour du poumon étaient normaux. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés, les glanglions axillaires et inguinaux de vo-

lume normal. La rate était plus grosse que de coutume ; le foie était plutôt hypertrophié ; les plaques de Peyer et les follicules clos étaient très marqués dans l'intestin. Le rein, les glandes surrénales et le cerveau étaient normaux. Les cellules mastoïdes du côté droit et l'oreille moyenne contenaient du pus.

Examen microscopique fait par le Dr Wynn. médecin de l'hôpital. — Thymus : la section montrait une congestion légère. Les vaisseaux sanguins étaient très développés : on les voyait entourer les lobules et aussi pénétrer à leur intérieur ; quelques lobules étaient tout à fait entourés par un anneau de vaisseaux congestionnés. Les cloisons étaient composées de tissus aréolaires contenant beaucoup de graisse et étaient plus larges que normalement : le tissu conjonctif embryonnaire envahissait les follicules par places. Dans beaucoup de lobules on voyait des cellules en dégénérescence colloïde. La thyroïde montrait une hypertrophie de l'épithélium et les alvéoles étaient irrégulières.

La majorité des alvéoles montrait une prolifération de l'épithélium qui tendait à se prolonger à l'intérieur de l'alvéole en colonne irrégulière. La disposition alvéolaire habituelle était presque, perdue le tissu consiste en des globes irréguliers de cellules entourées par de la matière colloïde et du tissu conjonctif embryonnaire.

OBSERVATION V (Mac Cardie)

La malade, une fille âgée de treize ans, était opérée pour une fissure du voile du palais ; l'enfant avait les amygdales

hypertrophiées, le tissu adénoïde était développé ainsi que la glande thyroïde. Le chloroforme fut donné avec un masque ouvert. L'opération commença, et, dès la première incision, la malade devint bleue et la respiration difficile. L'anesthésie fut arrêtée, la tête abaissée, et on fit la respiration artificielle, en très peu de temps, on pratiqua la trachéotomie. On ne sentait aucun choc cardiaque et aucune pulsation. A un moment, la coloration redevint bonne et les ailes du nez s'agitèrent ; immédiatement la pupille se contracta un peu. Pendant une heure et demie, la respiration artificielle fut continuée ; on fit une injection d'adrénaline et le massage cardiaque sous-diaphragmatique qui fut continué pendant une demi-heure environ, mais tous les efforts échouèrent.

Autopsie. — Les amygdales sont légèrement hypertrophiées. Le tissu adénoïde existe en quantités modérées. Le muscle cardiaque est pâle et exsangue. Le ventricule droit est distendu. Les poumons présentent des adhérences pleurales anciennnes. La trachée contient un peu de mucus et de sang. Le foie est foncé, hypertrophié, et contient un excès de tissus fibreux. Les reins sont pâles et la substance corticale contraste avec la rougeur de la substance médullaire : quelques lésions de néphrite parenchymateuse.

La rate est ferme, légèrement fibreuse, il y a hypertrophie du corps de Malpighi. La thyroïde est hypertrophiée. Le thymus pèse 25 gr. 25, est très large et plus épais que normalement : largeur 2 pouces 1/8 (0 m. 052) largeur 3 pouces 5/8 (0 m. 078). Les ganglions étaient très hypertrophiés, surtout les ganglions mésentériques et inguinaux.

OBSERVATION VI (Mac Cardie)

Jeune fille âgée de dix-sept ans. Chloroformisation le 24 avril 1903 ; goitre double volumineux, pas de dyspnée. Un quart de grain de morphine (0 gr. 02) avant le chloroforme. Pendant la chloroformisation, mort subite après vomissement d'un peu de liquide.

Autopsie. — Cœur petit. Thymus, 28 grammes, longueur 0 m. 102, largeur 0 m. 057. Trachée très étroite, follicules de la langue hypertrophiés, ainsi que les amygdales ; végétations adénoïdes dans le naso-pharynx ; ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. Plaques de Peyer très développées. Rate grosse. Cerveau petit. Foie volumineux.

OBSERVATION VII (Wolff)

Jeune homme âgé de vingt ans. Chloroformisation le 12 octobre 1905 pour une tumeur maligne du genou. Sœur morte subitement. Le cœur battait normalement jusqu'à la première incision, alors le pouls et la respiration s'arrêtèrent subitement.

Autopsie. — Langue plus développée que d'habitude, follicules de la base de la langue très larges. Amygdales hypertrophiées, de même pour le ganglion lymphatique situé au niveau du pharynx. Glande thyroïde volumineuse. Thymus persistant. Ganglions bronchiques et mésentériques hypertrophiés. Rate volumineuse avec hypertrophie du tissu lymphoïde. Foie normal. Cœur normal.

OBSERVATION VIII (Mac Cardie)

Petite fille âgée de six ans. Chloroforme le 24 août 1903. L'examen de l'abdomen et de la poitrine révèlent environ demi-pinte (290 centimètres-cubes) de liquide dans chaque plèvre. Pas de suffocation. L'enfant mourut subitement en se tournant sur le côté droit, après que l'anesthésie fut terminée.

Autopsie. — Amygdales hypertrophiées. Tissu adénoïde modérément développé. Thymus persistant et très développé, pèse 17 grammes, s'étend jusqu'à la moitié supérieure de la face antérieure du péricarde. La rate présente un accroissement de tissu lymphoïde. Les ganglions médiastinaux cervicaux sont très développés. Liquide dans la plèvre, le péritoine. Le foie est gros et dûr.

OBSERVATIONS IX et X

Deux cas de mort survenue après l'anesthésie

PREMIER CAS. — *Mort cinq minutes après l'anesthésie opératoire* (Stills et M. Donald)

Enfant de huit mois, opéré pour phimosis à l'hôpital des Enfants, de Birmingham, le 18 avril 1907 (mélange de chloroforme et d'éther). Cinq minutes après la fin de l'anesthésie, le petit patient devint pâle et la respiration s'arrêta. On pratiqua la respiration artificielle pendant une heure inutilement.

Autopsie. — Enfant en bon état. Thyroïde, ganglions lym-

phatiques et amygdales normaux. Le thymus occupait complètement la moitié du thorax et était aussi large qu'un poumon d'enfant ; il pesait 18 grammes. Les ganglions abdominaux et bronchiques ne sont pas hypertrophiés. La rate est plutôt grosse. Le cœur est en bon état. Le foie est normal.

Deuxième cas. — *Mort trois jours après l'anesthésie opératoire* (Mac Cardie)

Enfant de six mois. (Ether et chloroforme le 21 février 1905) Il devint bleu, puis noir à la face et mourut. (Avait déjà eu plusieurs fois des attaques pendant lesquelles il devenait bleu et bavait.)

L'*autopsie* montra un thymus très développé ayant environ deux pouces de long (0 m. 15) et un pouce de large. Thyroïde normale, amygdales petites. Foie présentant de la dégénérescence graisseuse et hypertrophié.

OBSERVATION XI (Harvey Hilliard)

Histoire du malade. — Le malade. Z... H., était un jeune homme âgé de vingt et un ans, 6 pieds et 2 pouces de haut (1 m. 88). Avait eu la diphtérie. Grand fumeur de cigarettes. Entra à l'hôpital pour subir l'opération de la circoncision.

Opération. — L'opération fut fixée pour midi, le patient avait pris son déjeuner ordinaire le matin à 8 heures. Il avait fumé des cigarettes le matin et avalé la fumée. Avant l'administration de l'anesthésique, le pouls était petit et rapide, l'expansion de la poitrine faible. La glande thyroïde était hypertrophiée. Pas de bruits anormaux du cœur. L'é-

tat du malade me porta à lui donner, non du protoxyde d'azote, mais le mélange de chloroforme et d'éther. Au début de l'administration, le patient devint très agité. Il dit qu'il ne pouvait pas supporter l'anesthésique. Je le calmai et le rassurai et il entra tranquille et sans lutte en sommeil. Je notai, néanmoins, que, pendant la période du début, le cœur battait violemment contre la paroi thoracique.

Résultats. — Lorsque le prépuce fut écrasé avec le forceps le malade eut une tendance à fléchir les jambes. J'augmentai la dose de l'anesthésique dans l'air inspiré. A ce moment le prépuce fut coupé et en même temps, le malade prit une couleur cendrée, sa respiration s'arrêta et les pupilles se dilatèrent. Je suspendis immédiatement les inhalations de chloroforme ; la respiration artificielle avec traction rythmée de la langue fut effectuée. Ce traitement ranima rapidement le patient et l'opération se continua sans inhalation d'anesthésique. Mais, peu de temps après, les mêmes symptômes de syncope cardiaque réapparurent. La respiration artificielle fut effectuée durant quarante-cinq minutes sans résultat.

Autopsie. — Tête dolicocéphale, palais ogival, amygdales normales, poumons normaux. La glande thyroïde était hypertrophiée et dégénérée. Le thymus était persistant et pesait 24 grammes Il s'étendait très bas sur le péricarde, le cœur était dilaté, et les fibres musculaires présentaient de la dégénérescence graisseuse. La rate était hypertrophiée ; il y avait une rate supplémentaire. Toutes les deux montraient à la section une hypertrophie des follicules du tissu conjonctif. Les plaques de Peyer et les follicules clos de l'intestin étaient très développés. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés.

CHAPITRE II

Anatomie et Rapports du thymus

Il nous est utile de traiter cette question « anatomie et rapports du thymus » si l'on veut comprendre et juger les diverses théories émises pour expliquer les cas de mort subite pendant l'anesthésie générale. D'ailleurs cette question est à l'ordre du jour et a suscité ces temps-ci plusieurs communications aux sociétés savantes.

Voici d'abord ce qu'écrivait Cruchet en 1901, dans un travail qui mérite de retenir l'attention et où l'auteur résume ses recherches sur 59 thymus d'âge varié «... La *couleur* du thymus chez le fœtus et le nouveau-né est généralement d'un rose vif, à mesure qu'on s'éloigne de la naissance il devient progressivement gris rosé, puis grisâtre. La *consistance* thymique est d'une molesse extrême assez comparable à celle de la masse encéphalique. Sa *forme* est essentiellement variable, par suite ses *dimensions* n'ont rien *de fixe*. En règle générale chez le nouveau-né, l'épaisseur du thymus est essentiellement égale à la largeur et a 12 millimètres en moyenne ; plus tard elle perd en épaisseur ce qu'elle

gagne en longueur, sans qu'il y ait entre elles de chiffre proportionnel. La longueur, de 4 à 5 centimètres chez l'enfant naissant, atteint jusqu'à 7 et 8 centimètres en moyenne dans les années suivantes. Le poids, selon nous, serait de 3 à 5 grammes à la naissance pour arriver à 7 ou 8 grammes vers quinze ans. Pour étudier les *rapports* du thymus on peut distinguer un corps et deux extrémités. Le *corps* constitue ce qui est désigné par beaucoup d'auteurs sous le nom de portion thoracique ; il est compris dans un dédoublement de l'aponévrose cervicale, et est en rapport : *en avant* avec la face postérieure du sternum et les articulations sterno-costo-claviculaires, dont le séparent les insertions des sterno-cléido-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens avec les deux (quelquefois trois) premiers espaces intercostaux. Entre le plan osseux et l'organe on rencontre très souvent, à droite et à gauche de la ligne médiane, une lame de poumon plus ou moins épaisse qui est en rapport avec le thymus. Cette face antérieure est ordinairement convexe. La face *postérieure* concave répond de bas en haut : au péricarde qui la sépare de l'auricule et de l'oreillette droite, des portions initiales de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; à la portion ascendante de l'aorte, à la veine cave supérieure, au tronc brachio-céphalique veineux gauche dans sa partie horizontale, et au niveau de son embouchure dans la veine cave supérieure. Enfin cette face peut arriver parfois jusqu'à la face antérieure de la trachée, à la naissance des bronches, où elle entre en connexion avec

les ganglions qu'on rencontre fréquemment à cette région. Les *faces latérales* sont en rapport avec les faces internes des poumons dont les séparent les plèvres médiastines, ainsi qu'avec les nerfs phréniques. (La plupart des auteurs admettent que le phrénique gauche n'entre pas en rapport avec le thymus, c'est là, au contraire, une exception.) Rapports aussi avec les ganglions du voisinage plus fréquents à gauche. L'*extrémité supérieure* (portion cervicale de certains auteurs) comprend les *cornes* supérieures droite et gauche : à droite rapport avec tronc brachio-céphalique veineux droit, la veine jugulaire antérieure, la veine jugulaire interne à son origine, avec la partie supérieure du tronc artériel brachio-céphalique ; il est exceptionnel que la corne supérieure droite atteigne le corps thyroïde. A gauche les rapports sont analogues, mais plus fréquemment observés : la *corne supérieure gauche* recouvre la portion gauche du tronc brachio-céphalique veineux gauche ainsi que les veines thyroïdes qui viennent s'y jeter ; entre en rapports (de gauche à droite) avec l'artère sous-clavière, le pneumogastrique, la carotide primitive, l'œsophage qui dans beaucoup de cas dépasse nettement la trachée ; et enfin avec le nerf récurrent et le bord gauche de la trachée. L'extrémité inférieure formée par les cornes inférieures qui manquent dans nombre de cas, arrive chez quelques sujets jusqu'au diaphragme ; mais, comme d'ailleurs quelquefois à l'extrémité supérieure, il est rare que

la substance glandulaire descende si bas, il s'agit surtout de tractus fibreux. »

Tout récemment Rieffel et Le Mée, dans une communication à l'Académie des Sciences, ont précisé certains points intéressants des rapports du thymus et des organes voisins. Voici la conclusion de leurs recherches portant sur 34 dissections de fœtus ou d'enfants de un à treize ans :

« 1° Les deux lobes ne sont pas, comme on l'a dit souvent, réunis par un isthme ou fusionnés par leurs faces correspondantes : ils sont toujours, au moins chez le nouveau-né, aisément séparables et disposés de telle sorte que le lobe gauche, plus superficiel, recouvre le lobe droit.

« 2° La face postérieure du thymus cervical s'insinue assez souvent du côté gauche (11 fois sur 34) dans l'espace trachéo-carotidien par se mettre ou en contact avec le nerf récurrent et l'œsophage ;

« 3° Les deux lobes du thymus ne descendent pas en général au même niveau dans la cavité thoracique, tandis que le lobe droit répond le plus souvent au troisième espace intercostal, le lobe gauche atteint la cinquième côte et (8 fois sur 34) nous l'avons vu se prolonger jusqu'au diaphragme par une languette qui n'est pas purement capsulaire, comme le veut Piedecoq, mais renferme aussi des éléments glandulaires ;

« 4° Sans vouloir discuter ici les théories émises pour expliquer la mort subite des nourissons et de l'enfant, nous désirons particulièrement attirer l'atten-

tion sur les rapports que certains nerfs contractent avec le thymus. En dehors du *récurrent gauche* et des *deux pneumogastriques* il y a eu lieu de mentionner :

« a) *Le nerf cardiaque inférieur droit* qui, croisant la face antérieure de la crosse aortique est appliqué directement contre la face postérieure de la glande et joue, sans doute, un rôle dans les syncopes cardiaques d'origine thymique ;

« b) *Les nerfs phréniques.* D'après l'opinion classique le phrénique droit est appliqué sur le bord latéral du thymus tandis que le gauche est plus en arrière ; autrement dit la glande serait surtout en rapport avec le tronc nerveux du côté droit.

« Nos dissections infirment cette manière de voir : Le phrénique droit longe en effet la face externe du tronc veineux innominé, puis de la veine cave supérieure, mais un plan plutôt postérieur... Il est pour ainsi dire en retrait par rapport au thymus décrivant une légère courbe à concavité antérieure. Le phrénique gauche tend, au contraire, à se porter en avant poussé vers la crosse par l'artère sous-clavière ; à ce moment il rencontre le thymus, mais au lieu de rester sur sa face postérieure, comme à droite, il s'accole à sa face latérale gauche près de la face postérieure, laissant parfois son empreinte sous forme d'un sillon plus ou moins marqué. »

Signalons encore l'article de Robinson paru dans *La Clinique* du mois de mars 1909, article qui n'est que la reproduction d'une communication du

même auteur faite en décembre 1907 à l'Académie des Sciences. Nous en extrayons les passages suivants :

« Le thymus qui descend de la base du cou et assez souvent jusqu'au contact du diaphragme est entouré d'un tissu conjonctif qui se continue en haut avec l'aponévrose cervicale, en bas avec le péricarde et latéralement avec la plèvre médiastine.

« Ce *fascia thymique* est plus ou moins épais et souvent très adhérent aux parties adjacentes, de sorte qu'il est assez difficile de le détacher en quelques endroits. La glande ainsi recouverte et enveloppée de son fascia, forme latéralement, avec le poumon recouvert de la plèvre, à gauche et à droite, une gouttière conique, en coque de bateau, dont le fond rétréci laisse voir à travers le tissu conjonctif aminci le nerf phrénique et les vaisseaux péricardiques...

« On conçoit les dangers auxquels cette disposition du nerf phrénique et des vaisseaux péricardiques les expose lorsqu'un processus inflammatoire accole plus intimement le fascia thymique avec la plèvre médiastinale et avec le péricarde... A la suite de Luschka (chez l'homme), de Romstrœm (chez la souris), j'ai cherché chez l'embryon de mouton, et j'ai trouvé comme ces auteurs des anastomoses fréquentes du nerf phrénique avec le pneumogastrique d'une part, des intercostaux et du sympathique d'autre part. Il est donc très probable qu'une atteinte violente portée au nerf phrénique retentit sur le vague et le système sympathique... Pour me résumer je dirai

que la mort chez le nouveau-né et la mort dans l'anesthésie par le chloroforme sont dues à une paralysie diaphragmatique connexe avec celle du nerf vague... dans d'autres cas c'est le nerf phrénique qui est atteint avant tout, et ses anastomoses nervo-nerveuses font suivre le courant dans un autre sens, mais pour arriver au même but... »

Nous arrivons donc par l'anatomie au chapitre des hypothèses, mais avant de les exposer et de terminer ce paragraphe nous voulons montrer combien les auteurs sont en désaccord sur le *poids* moyen du thymus à la naissance. Voici d'abord un tableau :

3	gr. pour	Haller
8 à 12	—	Haugsted
16 à 20	—	Merkel
13,70	—	Kœlliker et Friedleben
3	—	Sappey
5	—	Testut (moyenne de 20 sujets)
3 à 5	—	Cruchet (moyenne de 59 sujets)

Après la naissance, d'après Cruchet, il augmenterait pour atteindre un maximum de 7 à 9 grammes vers trois ou quatre ans.

D'après Broca, Arnold Paltauf, en 1889, dans un travail présenté à l'institut médico-légal de Vienne et publié dans la *Wiener Klin. Woch.*, écrit : « Dans les neuf premiers mois de la vie, le poids oscille entre 9 grammes et 33 grammes, sa longueur varie entre 3 cm. 3 et 9 centimètres. Du neuvième au

vingt-quatrième, le poids varie de 23 grammes à 36 grammes. »

Bovaird et Nicoll, après examen de plus de 500 cadavres, donnent une moyenne de 6 grammes et, d'après cet auteur, le thymus, normalement, n'augmente pas après la naissance.

Quoi qu'il en soit, nous appellerons thymus hypertrophié un thymus pesant plus de 10 grammes. Nous pensons de plus avec la majorité des auteurs que la régression du thymus commence dans la deuxième année pour prendre fin entre quinze et vingt-cinq ans. Waldeyer affirme, il est vrai, que des vestiges thymiques persistent dans l'âge le plus avancé et qu'on peut trouver des débris de parenchyme épithélial dans le tissu adipeux qui remplace le thymus. Disons ncore, à simple titre de renseignement, que l'on a trouvé des thymus pesant 60 grammes (Brouardel) et même 150 grammes (M^lle^ Sérard).

CHAPITRE III

Hypothèses émises par les cliniciens pour expliquer les relations entre l'hypertrophie du thymus et la mort au cours de l'anesthésie

Les hypothèses émises pour expliquer les relations entre l'hypertrophie du thymus et la mort au cours de l'anesthésie générale sont nombreuses : « elles ne sont que l'application à un cas particulier des théories physiologiques émises à propos de certaines morts subites et mystérieuses observées parfois chez des sujets à gros thymus. »

On sait que cette mort subite chez l'enfant du premier âge et même chez l'adulte est loin d'être rare et à ce propos Brouardel écrivait dans son *Traité de la mort subite :* « Il est nécessaire de toujours examiner le thymus d'un enfant mort subitement afin de ne pas laisser planer le soupçon d'un crime sur une personne innocente. » Herrich et Popp, qui ont étudié la mort subite chez l'enfant et à tous les âges, et dont les observations sont personnelles et prises avec un soin méticuleux ont trouvé sur 19 cas de mort subite chez des enfants au-dessous de un an, le thymus considérablement

hypertrophié un dizaine de fois. On trouvera quantité d'observations et de renseignements sur cette question dans deux thèses très documentées, soutenues à la Faculté de Paris : celle de Ducrot et celle de Targhetta.

Nous ne dirons que quelques mots de la théorie de Kopp, de Copenhague, émise en 1829. Ce savant soutint dans une réunion de naturalistes allemands, tenue à cette époque à Heidelberg, que la compression de la trachée et des gros vaisseaux par l'hypertrophie du thymus entraînait une dyspnée intermittente et une suffocation. Il appela cette maladie *asthme thymique*... « Pendant l'accès il survient souvent des convulsions et des évacuations involontaires, la mort peut se produire par asphyxie, apoplexie ou cessation de l'influx nerveux. Dans l'intervalle des accès les battements du cœur sont à peine perceptibles... » C'est, comme on le voit, la symptomatologie de l'affection appelée aujourd'hui spasme de la glotte.

Pour Kopp le thymus agit directement, par compression ou bien à distance en excitant le récurrent. Le mémoire de Kopp fit époque et après le sien parut toute une série de travaux, les uns niant l'influence néfaste de l'hypertrophie du thymus, les autres en grande majorité adoptant ses conclusions. Cependant en France il n'en est pas de même et après l'importante thèse de Hérard, en 1847, l'asthme thymique disparaissait des livres classiques. En 1858 Friedleben porte le coup de grâce à la théorie de

l'asthme de Kopp. Se basant sur ses recherches, il conclut que le thymus est incapable, par simple hypertrophie, d'exercer une pression efficace sur la trachée, les nerfs, ou les vaisseaux et que par conséquent l'athme thymique de Kopp doit être rayé de la pathologie infantile. Et Hoffmann pourra écrire dans son *Traité de Médecine légale*, qui longtemps fit foi en Allemagne : « On parle beaucoup dans l'ancienne littérature de l'hypertrophie du thymus comme cause d'asphyxie, mais malgré le nombre élevé de nouveaux-nés et de nourrissons que j'ai eu l'occasion d'autopsier, je ne l'ai jamais rencontrée. »

Il en est ainsi pendant plus de trente ans. Mais, en 1888, Grawitz publie deux observations dans lesquelles il conclut nettement à la mort par hypertrophie du thymus. Le médecin légiste allemand ne fait pas revivre l'asthme thymique, il fait appel à un mécanisme purement physique : *la compression de la trachée.* Il base sa théorie sur des mensurations pratiquées sur de jeunes enfants, d'après lesquelles la distance qui sépare le manubrium du sternum, de la colonne vertébrale, ne mesure en moyenne que 2 centimètres : Grawitz désigne cet espace sous le nom d'*espace critique ;* or le thymus quand il est développé atteint et dépasse cet espace. Friedleben avait nié, nous l'avons vu, la possibilité de cette compression ; Scheele, en 1889, à la suite d'expériences cadavériques, prétend que pour aplatir la trachée de petits enfants il est besoin d'un poids non inférieur à 1.000 grammes. Dans un article récent et

déjà cité, Robinson écrit : « Comment admettre une compression meurtrière de la part d'un organe mou, compressible sur d'autres organes plus résistants, cartilagineux comme la trachée, élastiques comme les artères, les nerfs, etc... cliniquement, la compression de la trachée, des vaisseaux, des nerfs se traduit par des symptômes caractéristiques très nets. C'est ce que nous trouvons dans les cas de tumeur du médiastin, à savoir : dypsnée, cyanose, œdème, tirage, arythmie cardiaque et respiratoire. Or dans les cas de ces morts il s'agit d'un acte soudain, sans prologue et sans entr'acte. »

Grawitz avait appuyé son opinion de l'autorité d'Astley Cooper, de Virchow qui écrivait : « Je possède dans ma collection le thymus d'un enfant ayant succombé à un accès d'asthme thymique. La glande est tellement hypertrophiée, que je ne comprends pas qu'on puisse nier la possibilité de la mort par compression de la trachée par le thymus hypertrophié. » D'autre part des observations de Flügge, de Marfan, de Lange, de Haus Cohn, etc. citent des cas très probants d'enfants morts brusquement en pleine santé, chez lesquels l'aplatissement de la trachée par un thymus hypertrophié fut la seule constatation capable d'expliquer la mort subite. « Quel est le mécanisme de ces accidents, écrit Lapointe ? S'agit-il d'un arrêt brusque du cœur, suite d'un réflexe à point de départ trachéal ? C'est fort possible, mais c'est un point de la physiologie pathologique que nous ne nous permettrons pas de discuter ici. »

Brouardel fait remarquer que si à l'autopsie on ne trouve pas de traces de la compression qu'a subi la trachée, cela tient à ce que la trachée des jeunes enfants est un organe mou et dépressible, sur lequel, du reste, la tumeur laissera d'autant moins son empreinte qu'elle aura agi plus rapidement.

A cette théorie de la compression de Grawitz quelques auteurs ont ajouté des explications ou des modifications ingénieuses, qui peuvent trouver leur application dans le cas particulier de mort pendant l'anesthésie. C'est ainsi que Pott, frappé de ce que la mort subite des enfants se produit fréquemment pendant qu'on leur fait renverser la tête pour introduire une cuiller dans la bouche afin d'examiner la gorge, pense que le thymus déjà hypertrophié est susceptible à ce moment d'augmenter de volume par hyperémie subite et turgescenee de la glande et de comprimer efficacement à ce moment, non pas la trachée, comme le disait Grawitz, mais les artères pulmonaires et l'oreillette droite, créant ainsi un obstacle à la circulation, ce qui amènerait la mort. Benecke, en publiant trois observations en 1894, ajoute que pour que le thymus puisse comprimer efficacement la trachée il faut que l'enfant renverse la tête en arrière, à la faveur de ce mouvement la trachée se trouve instantanément comprimée, aplatie par le thymus hypertrophié. Seydel prétend aussi que sous l'influence de la flexion brusque de la tête en arrière la circulation se trouve gênée et le thymus devient turgescent, mais il conclue que ce n'est

pas la compression des vaisseaux pulmonaires, mais des nerfs du cœur qui cause la cessation des battements. « S'agit-il d'une compression du vague, écrit le professeur allemand, ou d'autres troncs essentiels à l'innervation du cœur, je ne saurais le dire exactement... » Disons, en terminant l'exposé de cette théorie, et sans vouloir cependant en tirer aucune conclusion, que dans les observations où la mort pendant l'anesthésie générale a été attribuée à l'hypertrophie du thymus, on n'a jamais noté de compression de la trachée ou des vaisseaux.

A. Paltauf, en 1889, en même temps qu'il rejette la théorie de la compression édifie toute une théorie nouvelle : L'hypertrophie du thymus n'est qu'un symptôme d'une maladie générale, d'un état constitutionnel, *le status lymphaticus*, l'hypertrophie du thymus coexiste avec l'hyperplasie de tous les organes à tissu lymphoïde et ces cas de mort subite se produisent chez des gens de constitution lymphatico-chlorotique (car on note aussi de l'aplasie cardio-vasculaire). Les sujets ainsi marqués seraient doués d'une susceptibilité particulière du système nerveux et spécialement des centres cardiaques qui en ferait des prédisposés à la syncope, aussi Kundrat écrit-il, au sujet des cas de mort pendant l'anesthésie générale et chez lesquels on a trouvé un gros thymus : « Il ne s'agit pas à proprement parler d'une mort par anesthésie, d'une intoxication des centres nerveux par le poison introduit dans la circulation, mais bien d'une mort subite survenant chez des sujets que leur

tempérament spécial expose à l'inhibition du cœur. » La réaction nerveuse particulière au patient serait donc seule responsable. Cette théorie reçoit une justification des faits que nous avons cités plus haut où la mort subite s'est produite pendant l'anesthésie locale. Citons encore les observations de Dwornitschenko, Nordmann, Recklinghausen, qui ont rapporté les cas d'individus bien portants qui sont morts subitement à l'occasion d'un bain froid, et chez lesquels on trouva pour seule cause de mort un thymus volumineux.

Cette théorie de Paltauf, cependant, ne fait que constater un fait : elle montre les dangers des réactions nerveuses chez une certaine catégorie de sujets, mais ne nous explique pas le mécanisme intime de ces accidents.

Robinson, après avoir montré les rapports étroits du fascia thymique et des nerfs phréniques écrit cette phrase que nous avons déjà citée « On conçoit les dangers auxquels cette disposition du nerf phrénique et des vaisseaux péricardiques les expose lorsqu'un processus inflammatoire accole plus intimement le fascia thymique avec la plèvre médiastine et le péricarde. » Cet auteur attribue donc le mécanisme de cette mort subite à *la paralysie ou à l'altération du nerf phrénique.* « Les physiologistes n'admettraient pas une telle manière de voir, mais la clinique aussi bien que l'expérimentation prouvent le fait positif sous certaines conditions. » Il cite quelques observations établissant sa manière de voir et

explique le fait par des anastomoses fréquentes du nerf phrénique avec le pneumogastrique d'une part, les intercostaux et le sympathique d'autre part et il conclue : « Pour me résumer je dirai que la mort subite chez le nouveau-né et la mort dans l'anesthésie par le chloroforme sont dues à une paralysie diaphragmatique connexe avec celle du nerf vague. »

Reste enfin la théorie de *l'hyperthymisation*, très séduisante à première vue. Cette théorie est assez comparable à la théorie bien connue de « l'hyperthyroïdisation » appliquée par Mœbius aux accidents du goitre exophtalmique et en particulier aux morts opératoires. Escherich l'imagina et Svehla, en 1896, chercha à lui donner une base scientifique et expérimentale. C'est surtout la discussion de cette théorie que nous allons avoir en vue dans le prochain chapitre.

CHAPITRE IV

Données de la physiologie et de l'expérimentation dans la question des rapports entre la syncope cardiaque chloroformique et le développement exagéré du thymus

Puisque la clinique permet trois hypothèses possibles pour expliquer la syncope cardiaque au cours de l'anesthésie chloroformique, il convient d'examiner expérimentalement la valeur de chacune d'elles.

A. — *L'affaiblissement général de l'individu comme cause de la moindre résistance du cœur aux actions toxiques*

La question de savoir si l'affaiblissement général de l'organisme, habituel dans l'état lymphatique de Paltauf, constitue une prédisposition à la syncope cardiaque, semble comporter *a priori* une réponse affirmative. Le raisonnement suivant, en effet, paraît très logique : si l'individu est dans un état profond d'asthénie, son cœur doit participer à l'affaiblissement général des autres organes ; donc il résistera moins à l'action des poisons.

Cet ensemble de déductions n'est pas, pour tous les toxiques, confirmé par la pharmacodynamie. Par exemple, Martin en 1904, a prétendu que l'action déprimante du potassium sur le cœur de la tortue de mer est beaucoup plus intense si l'organe est vigoureux que s'il est affaibli : après une circulation artificielle prolongée effectuée avec le liquide de Ringer, le cœur, épuisé par ce long lavage, résiste à des solutions potassiques qui arrêteraient ses battements au début de l'expérience de circulation artificielle. Une théorie contraire a d'ailleurs été soutenue par d'autres expérimentateurs. Edgard Zung, en 1908, a affaibli le cœur de grenouille par un lavage longtemps poursuivi, à l'eau salée physiologique, à la liqueur de Ringer ou à celle d'Albanesse : dans ces conditions, les battements de l'organe sont suspendus par des doses de poisons (chlorures de potassium et de baryum, chlorhydrates de muscarine et de pilocarpine, delphinine, vératine, éther, hydrate de chloral) qui demeurent inoffensives sur un cœur plus vigoureux. La nécessité s'impose donc, pour le chloroforme en particulier, de voir si son action est plus intense sur le cœur affaibli que sur le cœur normal.

Pour examiner cette question nous avons opéré sur quatre lapins. Chez deux d'entre eux, nous avons injecté lentement par la veine marginale de l'oreille un demi-centimètre cube de chloroforme. Le cœur, dont nous examinons le fonctionnement par palpation de l'organe à travers la paroi thoracique, a continué à battre à peu près normalement. Chez les deux

autres lapins, nous avons injecté par la veine marginale de l'oreille 4 centimètres cubes d'une solution de chlorure de potassium à 1/100. Le cœur s'est considérablement affaibli, et ses battements se sentaient à peine à travers la paroi costale. A ce moment, nous avons fait passer dans la veine marginale de l'oreille un demi centimètre cube de chloroforme. Le cœur s'est arrêté immédiatement et d'une manière définitive. Cette drogue paraît donc plus toxique sur le cœur affaibli que sur le cœur sain.

On pourrait être étonné dans ces expériences de nous voir administrer le chloroforme par la voie veineuse et non en inhalation, comme dans la pratique chirurgicale. C'est que, chez le lapin, cet anesthésique provoque, en inhalation, l'arrêt presque immédiat de la respiration. Le cœur, trois ou quatre minutes après la cessation des mouvements respiratoires, meurt, non pas par le chloroforme, mais par asphyxie. Par conséquent l'inhalation du poison est un moyen insuffisant pour apprécier son effet cardiaque et l'injection intraveineuse constitue à cet égard le procédé de choix.

De cet ensemble de faits on peut donc conclure que d'après les données de l'expérimentation, l'affaiblissement général de l'organisme, habituel dans la maladie de Paltauf, est susceptible de favoriser la syncope cardiaque chloroformique.

B. — *La compression des organes du médiastin supérieur peut-elle expliquer la syncope cardiaque chloroformique chez les individus à thymus hypertrophié*

Comme nous l'avons démontré précédemment la situation anatomique du thymus rend possibles cinq sortes de compressions : 1° celle de la trachée ; 2° celle du récurrent ; 3° celle du phrénique ; 4° celle du cœur ou des gros vaisseaux ; 5° celle du pneumogastrique.

Les trois premières sortes de compressions peuvent aboutir à un résultat commun : la gêne de la respiration. La compression de la trachée diminue le calibre intérieur du conduit et par conséquent augmente la résistance à vaincre par les muscles respiratoires pour pourvoir à la ventilation pulmonaire. Or on sait parfaitement depuis Marey, confirmé par Langendorff et Seelig, par Ch. Richet, que la fréquence des mouvements respiratoires diminue quand l'effort d'inspiration ou d'expiration augmente. On comprend donc aisément qu'une compression trachéale devienne rapidement une cause d'oxygénation insuffisante du cœur et que celui-ci succombe aux effets de cette asphyxie lente. L'influence diastolique de l'anoxhémie s'ajoutera à l'action dépressive du chloroforme et la syncope cardiaque s'ensuivra.

Dans le cas de compression du récurrent on pour-

rait être tenté d'attribuer la mort à une paralysie des nerfs accélérateurs cardiaques. Mais toutes les données de la physiologie contredisent ce mécanisme. Friedenthal n'a-t-il pas conservé en vie et pendant très longtemps des chiens dont tous les nerfs cardiaques étaient sectionnés ? Le cœur possède un automatisme propre : le système nerveux extrinsèque peut modifier son rythme, mais il ne l'engendre pas. Aussi, la compression du récurrent ne peut-elle causer la mort que par les troubles circulatoires qu'elle provoque. D'autre part, ce nerf, comme on le sait, tient sous sa dépendance les mouvements de la glotte. La suppression de son fonctionnement provoque un rétrécissement paralytique de l'orifice et rend de cette façon la respiration difficile. Enfin, la compression du phrénique est susceptible de supprimer les mouvements diaphragmatiques, d'occasionner ainsi une asphyxie lente et l'arrêt du cœur.

Ici une question se pose. Pourquoi ces divers troubles respiratoires qui sont peu ou pas apparents chez l'individu normal se montrent-ils pendant qu'il est anesthésié ? Comme explication de ce fait, on ne peut assurément formuler que des hypothèses. Mais il est rationnel d'admettre qu'un trouble respiratoire, compensé à l'état physiologique, cesse de l'être pendant la chloroformisation. Le fonctionnement du centre bulbaire, en effet, est commandé à la fois par des excitations réflexes et par des excitations automatiques (veinosité du sang). Chez l'individu chloroformé,

la réflectivité est supprimée et le fonctionnement automatique persiste seul. De ce fait les ordres moteurs envoyés aux muscles respiratoires peuvent être moins énergiques qu'à l'état normal et la contraction de ceux-ci ne réussit plus à triompher convenablement de l'obstacle créé par le rétrécissement ou à compenser l'action déficiente de l'un d'eux (diaphragme).

La compression peut porter encore sur les oreillettes, sur l'aorte et sur l'artère pulmonaire.

Les effets de la compression du cœur ont été mis en évidence par le travail de Lagrolet, dans le laboratoire de François Franck, cet auteur a étudié l'influence sur le fonctionnement cardiaque de compressions de diverses intensités. Une compression très forte empêche l'afflux du sang dans les oreillettes et de cette façon arrête la circulation pulmonaire et, partant, la grande circulation. Une compression moins marquée, permettant l'arrivée du sang dans l'oreillette, est compatible avec la vie chez un sujet sain, mais la question se pose de savoir si une compression légère, compensée chez un individu porteur d'un gros thymus, ne devient pas du fait de la chloroformisation et de son influence dépressive sur le cœur, une compression très forte.

En d'autres termes, la pression veineuse au niveau des veines caves, suffisante à triompher de la compression des oreillettes avant l'anesthésie, deviendra-t-elle insuffisante à cette tâche après l'anesthésie ?

La circulation veineuse est, comme on le sait, sous

la dépendance étroite de trois facteurs principaux : 1° la force propulsive du cœur : 2° l'état de plus ou moins grand resserrement des capillaires ; 3° l'aspiration thoracique. Toutes choses étant égales d'ailleurs, plus le cœur sera énergique, plus la pression veineuse sera élevée ; plus les capillaires seront rétrécis, moins la force propulsive du cœur se fera sentir dans les veines et plus faible sera la pression dans ces conduits. Or pendant la chloroformisation, le cœur est affaibli par l'anesthésique et les petits vaisseaux sont en vaso-constriction. Ce sont donc là deux facteurs qui s'ajoutent pour diminuer la tension veineuse et rendre plus difficile la pénétration du sang dans les oreillettes comprimées par un gros thymus. D'autre part, chaque inspiration effectue un appel rythmé du sang veineux vers le thorax et les oreillettes. Donc si la respiration est ralentie et de faible amplitude, l'aspiration thoracique se trouvera considérablement réduite. C'est là un nouveau facteur qui s'ajoutera aux deux autres pour rendre mortelle chez l'individu anesthésié une compression cardiaque auparavant inoffensive.

Enfin il reste à examiner la compression d'un nerf d'importance physiologique très haute : le pneumogastrique. Les frères Weber et presque en même temps Budge ont démontré que chez les animaux l'excitation du vague arrête le cœur en diastole et cette influence inhibitrice a été vérifiée chez l'homme par Henle, Czermak et Thanhoffer. La question se

pose donc de savoir quels seront les effets de la compression d'un pareil nerf.

Celle-ci peut, théoriquement, avoir deux résultats différents : 1° la suppression de la fonction modératrice du vague et par conséquent une accélération cardiaque ; il est évident que dans ce cas il n'apparaîtra pas de syncope ; 2° l'excitation des fibres inhibitrices du cœur et peut-être l'arrêt définitif de l'organe ; c'est donc ce dernier cas qu'il importe d'envisager

Tout d'abord, la physiologie nous apprend qu'une excitation du pneumogastrique, même très énergique et très prolongée, ne saurait en aucun cas être mortelle. Assurément chez certains animaux, la faradisation permanente du nerf peut produire des arrêts très durables du cœur. Gaskell a obtenu chez la grenouille en excitant d'une manière continue le centre bulbaire du vague des arrêts durant trente minutes. D'après Wesley Mills, chez le serpent l'inhibition cardiaque résultant d'une faradisation prolongée du pneumogastrique se poursuivrait pendant deux heures et pourrait occasionner la mort de l'animal. Chez les mammifères les phénomènes sont tout à fait différents. Une excitation électrique très énergique et longtemps continuée ne suspendra pas au delà de six à sept secondes les battements cardiaques ; au bout de ce temps, malgré la continuité de la faradisation du nerf, les systoles recommencent à se manifester, et le rythme primitif ne tarde pas à reparaître. Ce fait a déjà été invoqué par Ch. Richet contre l'existence d'une syncope cardiaque réflexe

au début de la chloroformisation. Dans notre cas particulier, il semble aussi constituer un argument contre la théorie d'un arrêt définitif du cœur par compression du vague, chez un individu à gros thymus.

Néanmoins la question se pose de savoir si, à un stade déjà avancé de la chloroformisation, la compression du vague ne peut pas arrêter définitivement *un cœur déjà affaibli par l'anesthésique.* Dans le but de résoudre ce problème nous avons fait une expérience dont voici le protocole :

Chien ♂, 12 kilos.

2 heures. — Injection sous-cutanée de 12 centigrammes de chlorhydrate de morphine.

2 h. 20. — Le chien est assoupi. On commence à lui faire inhaler des vapeurs de chloroforme. Un tampon de ouate imbibé d'anesthésique est déposé au fond d'un bocal et la tête du chien est placée en face l'ouverture du bocal. Un drapeau planté dans le cœur permet de voir le fonctionnement de l'organe.

2 h. 30 — Incision médiane sur la face antérieure du cou. Le pneumogastrique droit est isolé et sectionnné.

2 h. 35. — L'excitation électrique du bout périphérique du nerf arrête le cœur pendant quatre ou cinq secondes. Au bout de ce temps, le cœur reprend ses battements, malgré la continuation de l'excitation.

2 h. 40. — Le pneumogastrique est excité avec le courant le plus intense et le plus fréquent que peut donner

notre appareil. Le cœur s'arrête cinq à six secondes, puis il reprend ses battements.

2 h. 50. — L'inhalation de vapeurs chloroformiques s'est poursuivie sans interruption, de façon à affaiblir le cœur. Le drapeau en effet ne subit que de faibles déplacements, ce qui dénote un affaiblissement assez grand de l'organe, le pouls fémoral est très faible. L'excitation électrique du vague arrête le cœur quatre secondes, puis l'organe se remet à battre. On cesse de faire inhaler du chloroforme.

2 h. 55. — La compression énergique du pneumogastrique entre les mors d'une pince arrête le cœur pendant trois ou quatre secondes, puis les battements recommencent bien que la compression n'ait pas cessé.

Cette observation démontre donc nettement que, chez un animal fortement chloroformé, une excitation mécanique ou électrique du pneumogastrique est incapable de produire une syncope cardiaque durable. Ce fait rend inadmissible la théorie d'après laquelle l'hypertrophie du thymus serait une cause d'arrêt du cœur pendant la chloroformisation, par compression des filets cardio-inhibiteurs du pneumogastrique.

C. — *Examen critique de la théorie de l'hyperthymisation*

Nous arrivons maintenant à l'examen critique de la théorie qui rapporte à l'hyperthymisation la syn-

cope cardiaque chloroformique chez les individus à thymus gros ou persistant.

Et d'abord comment doit-on comprendre cette théorie de l'hyperthymisation ? La sécrétion interne du thymus semble pouvoir provoquer la syncope cardiaque chloroformique par plusieurs mécanismes : 1° par affaiblissement du cœur, et, dans ce cas, l'arrêt du cœur résulterait de l'addition de deux influences dépressives : celle de la sécrétion interne thymique, et celle du chloroforme ; 2° La sécrétion interne du thymus rendrait le pneumogastrique hyperexcitable, et ce nerf deviendrait ainsi capable de produire un arrêt cardiaque définitif. Cette dernière hypothèse est légitimée par les acquisitions récentes de la physiologie, relativement au produit de sécrétion des grandes closes : de Cyon, en effet, a démontré que l'extrait thyroïdien et l'extrait hypophysaire augmentent l'excitabilité du vague. La sécrétion interne du thymus ne peut-elle pas accroître l'excitabilité du pneumogastrique au point que ce nerf pourrait, sous l'influence du suc thymique, arrêter définitivement les battements cardiaques. Donc la nécessité s'impose d'examiner au point de vue critique la théorie de l'hyperthymisation.

I. — Deux ordres de faits semblent, d'ailleurs, donner raison à cette hypothèse :

1° L'un d'eux, qu'aucun auteur ne paraît avoir signalé, est la persistance constante du thymus chez des animaux adultes très sensibles au chloroforme, le lapin et le cobaye.

Nous avons examiné l'état du thymus chez des lapins d'âge différent et pesant entre 2.000 et 2.500 grammes. Dans ce cas nous avons toujours vu l'organe recouvrir au moins la moitié supérieure de la face antérieure du péricarde. Sur les 6 sujets que nous avons étudiés à cet égard, le poids de l'organe variait entre 1 gr. 50 et 3 grammes, chiffre très élevé si on considère le poids total du corps de l'animal. En effet, en admettant que chez un adolescent de 60 kilos le thymus pèse 20 grammes ; le poids ne représente que 1/3000 du poids de l'individu. Au contraire, un thymus de 2 grammes chez un lapin de 2.000 grammes représente 1/1000 du poids du corps. On peut donc considérer cette glande comme ayant chez le lapin même adulte un développement considérable. Les lapins déjà vieux, pesant entre 3.000 et 3.250 grammes, ont un thymus plus petit et en voie de régression, mais encore très nettement apparent. Il est d'un jaune plus sombre que chez l'animal jeune et son poids varie entre 0 gr. 50 et 1 gr. 20. Donc la persistance thymique est un fait nettement établi chez le lapin et il est curieux de constater qu'elle coïncide avec une sensibilité très grande de cet animal au chloroforme.

L'expérience suivante, bien connue des physiologistes, est très démonstrative à cet égard. On fixe un lapin sur un appareil contenteur. On saisit son thorax entre le pouce et l'index, et, de cette façon, on perçoit très nettement ses battements cardiaques. On approche tout à coup du nez de l'animal un

tampon de ouate imprégné de chloroforme, presque immédiatement, la respiration et le cœur s'arrêtent. C'est donc là un exemple saisissant de syncope cardiaque sous l'influence du chloroforme. Mais bientôt les mouvements respiratoires reparaissent et si on permet à l'animal de respirer l'air pur, il se remettra bien vite de ces graves accidents.

Le cobaye adulte possède, lui aussi, un thymus persistant et encore plus que le lapin, il est sensible au chloroforme. Livon a nettement mis en lumière la difficulté très grande qu'on éprouve à anesthésier cet animal. Dès les premières bouffées de chloroforme, en effet, son cœur et sa respiration s'arrêtent et cette double syncope est presque toujours définitive, bien qu'on cesse l'administration du chloroforme. L'explication de la gravité de ces accidents paraît avoir été donnée dans un travail récent de H. Busquet et V. Pachon : ces auteurs ont constaté que le cœur du cobaye entre en trémulations fibrillaires sous l'influence du chloroforme et l'on connaît tout le danger de ces troubles du rythme cardiaque chez les mammifères. La question se posait donc de savoir si la prédisposition du cobaye à ces accidents chloroformiques n'était pas due à la persistance de son thymus.

2° Une autre preuve en faveur de l'hyperthymisation pourrait être tirée de l'action hypotensive que possède l'extrait de thymus. Karl Svelha, en 1896 a démontré qu'une injection intraveineuse de l'extrait aqueux de cette glande provoque une chute de

la pression sanguine. Ce fait a été confirmé par Livon, et, tout récemment, Parisot a cru devoir affirmer encore son exactitude. Il pourrait donc paraître rationnel d'attribuer l'action hypotensive de l'extrait thymique à un affaiblissement du cœur produit par la sécrétion interne de la glande close et cet affaiblissement cardiaque expliquerait la syncope mortelle au cours de l'anesthésie chloroformique chez les individus à thymus gros ou persistant.

II. — Un examen approfondi de ces deux ordres d'arguments, apparemment favorables à la théorie de l'hyperthymisation, démontre néanmoins qu'ils ne sauraient être considérés comme valables.

1° Tout d'abord la grande sensibilité du lapin et du cobaye au chloroforme ne tient nullement à la persistance de leur thymus. En effet, nous avons thymectomisé par la méthode de Gley un certain nombre de ces animaux et nous avons vu que les inhalations de chloroforme provoquaient les mêmes accidents après comme avant l'opération. Voici le détail de ces expériences :

Lapin I, 1880 grammes, ♀.

15 septembre. — Incision verticale au-dessus de la fourchette sternale. Immédiatement en arrière de l'os, apparaît la partie supérieure du thymus ; elle est saisie délicatement entre les pinces et grâce à de douces tractions attirée peu à peu tout entière au dehors.

15 octobre. — L'animal est en bon état. Il pèse 1.750 gram-

mes. Un tampon de chloroforme placé pendant cinq secondes devant les narines arrête le cœur qui reprend ses battements dix ou douze secondes après l'arrêt.

25 octobre. — L'animal pèse 1.820 grammes, il est toujours également sensible à l'action du chloroforme. Il est sacrifié par piqûre bulbaire.

Autopsie. — Il ne reste aucune trace du thymus dans la partie supérieure du thorax.

Lapin II, 2.050 grammes, ♂.

15 septembre. — Ablation du thymus.

5 octobre. — L'animal est bien remis du shock opératoire. Il pèse 2.000 grammes. Un tampon de chloroforme placé devant le nez arrête pendant quelques secondes les battements cardiaques.

25 octobre. — Le lapin pèse 2.130 grammes, il est en très bonne santé. Le chloroforme produit toujours l'arrêt cardiaque. L'animal est sacrifié par piqûre du bulbe.

Autopsie. — On trouve des adhérences entre le péricarde et la face postérieure du sternum, on ne voit pas de trace de thymus.

Lapin III. — Animal dont la thymectomie était incomplète, à l'autopsie nous avons retrouvé un fragment de thymus pesant 0 gr. 50. On ne saurait donc faire état de cette observation.

Lapin IV, 2.500 grammes, ♂.

2 janvier. — Extirpation du thymus.

12 janvier. — La plaie opératoire est cicatrisée, l'animal pèse 2.430 grammes. Un tampon imbibé de chloroforme, placé devant les narines du lapin, arrête le cœur pendant quelques secondes !

2 février. — L'animal pèse 2.600 grammes. Sa carotide droite est isolée et une canule en verre est placée dans le vaisseau. Celle-ci est mise en rapport par l'intermédiaire d'un tube renfermant un liquide anticoagulant avec un sphygmoscope. Le sphygmoscope transmet les oscillations de la pression à un tambour inscripteur muni d'un levier qui se déplace sur le cylindre de Marey Pendant que s'inscrit le graphique de la pression, un tampon imbibé de chloroforme est approché brusquement et pendant dix secondes des narines de l'animal. Immédiatement apparaît une chute du tracé qui d'ailleurs est de courte durée (fig. 1). L'animal après l'expérience est sacrifié par piqûre du bulbe. A l'autopsie on ne trouve pas de trace du thymus.

Fig. 1. — Lapin thymectomisé. — Lecture du tracé de gauche à droite. — Pression carotidienne prise avec le sphygmoscope. — En C. inhalation brusque de chloroforme.

Donc chez le lapin il n'existe aucun rapport entre la persistance thymique et la sensibilité de cet animal au chloroforme. Des expériences identiques

poursuivies sur cinq cobayes sont résumées dans les observations suivantes :

Cobaye I. — ♀, 250 grammes.

10 décembre. — Extirpation du thymus par la voie sus-sternale.

20 décembre. — La plaie opératoire suppure. L'animal pèse 210 grammes.

20 janvier. — La plaie sus-sternale est cicatrisée ; l'animal pèse 255 grammes. On laisse pendant une minute devant ses narines un tampon imprégné de chloroforme. La palpation du cœur à travers la paroi thoracique ne permet pas de sentir le moindre battement. La respiration persiste encore pendant quelques secondes après l'arrêt du cœur, puis elle s'arrête.

Autopsie. — Pas de trace de thymus.

Cobaye II et Cobaye III. — On ne peut pas faire état de leur observation.

L'autopsie a prouvé que l'extirpation du thymus avait été incomplète.

Cobaye IV. — ♀, 350 grammes.

5 janvier. — Extirpation du thymus.

20 janvier. — La plaie est cicatrisée. L'animal pèse 345 grammes. Un tampon imprégné de chloroforme est placé devant les narines du cobaye. Au bout de trois minutes le cœur et la respiration s'arrêtent en même temps. La respiration artificielle est inefficace pour rappeler l'animal à la vie.

Autopsie. — Pas de trace de thymus.

Cobaye V. — ♂, 330 grammes.

13 février. — Extirpation du thymus.

28 février. — La plaie opératoire est cicatrisée, l'animal pèse 355 grammes. Un tampon imbibé de chloroforme est placé sous les narines du cobaye. Au bout de deux minutes d'inhalation de vapeurs anesthésiques, le cœur s'arrête. La respiration se poursuit encore pendant vingt secondes et s'arrête à son tour.

Autopsie. — Pas de trace de thymus.

Donc le cobaye et le lapin conservent malgré l'ablation du thymus une sensibilité extrême au chloroforme. Par conséquent on ne peut pas, du fait de la persistance de cet oagane chez ces animaux et de la grande toxicité du chloroforme pour eux, établir entre les deux phénomènes un rapport de cause à effet : il y a là une simple coïncidence.

2° L'action hypotensive de l'extrait de thymus que certains auteurs pourraient faire valoir en faveur de la théorie de l'hyperthymisation ne résiste pas elle-même à l'examen des faits. La pression artérielle, assurément, baisse par injection d'extrait de la glande. Mais ce phénomène ne signifie pas nécessairement que le cœur a faibli.

La tension artérielle, en effet, est la résultante de plusieurs éléments dont les plus importants sont : 1° le calibre des vaisseaux ; 2° l'énergie de la contraction cardiaque. Donc, toutes choses étant égales du côté du cœur, la pression peut baisser si les vaisseaux se dilatent. Karl Svehla, d'ailleurs, dans son mémoire fondamental, établit que l'injection intra-v asculaire

d'extrait de thymus produit l'abaissement de la pression par paralysie des vaso-moteurs. Quant au cœur loin d'être affaibli, il s'accélère sous l'influence de l'injection. Ces faits n'autorisent donc pas à conclure que l'extrait de thymus a une action dépressive sur le cœur.

III. — Enfin nous avons effectué des expériences qui nous paraissent décisives pour écarter définitivement l'hypothèse de l'hyperthymisation dans la genèse des accidents chloroformiques.

Chez trois chiens nous avons injecté par voie intraveineuse, avant ou pendant l'anesthésie chloroformique, de l'extrait aqueux de thymus. La question se posait de savoir si le chloroforme, chez ces animaux ayant subi une hyperthymisation artificielle produisait des accidents cardiaques dangereux.

Voici le protocole de ces expériences :

Observation n° 1. — Chien de berger, ♂, 13 kilos, à jeun depuis vingt-quatre heures. Injection de 0 gr. 13 de chlorhydrate de morphine. Vingt minutes après l'injection la veine saphène gauche est mise à nu et une canule est fixée dans le vaisseau. Un drapeau planté dans le cœur permet de connaître à tout moment le fonctionnement de l'organe. Nous injectons par la veine saphène 20 centimètres cubes d'extrait aqueux de thymus. Le liquide a été préparé de la manière suivante : Un thymus frais de veau est finement haché et mis à macérer dans dix fois son poids d'eau salée à 9/1000. Le mélange est placé dans une glacière pendant vingt-

quatre heures et filtré. On obtient ainsi une liqueur opalescente qui servira à faire les injections.

L'introduction dans la veine saphène de 20 centimètres cubes d'extrait aqueux de thymus ne provoque aucune réaction bien marquée. Immédiatement après l'injection, l'animal est soumis à la respiration des vapeurs anesthésiques. Des tampons imprégnés de chloroforme étaient déposés au fond d'un bocal et celui-ci était placé devant la gueule du chien. Le sujet a pu être de cette façon maintenu pendant une heure en état d'anesthésie, sans qu'il soit survenu la moindre alerte du côté du cœur.

Une nouvelle injection de 20 centimètres cubes d'extrait de thymus a été effectuée quinze minutes après la première. L'inhalation de vapeurs chloroformiques n'a pas provoqué d'accidents cardiaques.

Après ces expériences nous avons laissé l'animal se réveiller ; le drapeau planté dans le cœur a été enlevé, la veine saphène ligaturée et la plaie suturée.

Quinze jours après ces diverses manœuvres le chien vivait encore et se portait très bien.

Observation n° 2. — Chienne de 10 kilos. Une canule est introduite dans la veine saphène et 20 centimètres cubes d'extrait aqueux de thymus sont injectés. Un drapeau est planté dans le cœur de l'animal. Une large compresse est *abondamment* imbibée de chloroforme, de façon à administrer l'anesthésique par la méthode de la sidération, procédé dont les chirurgiens et les physiologistes connaissent bien le danger. De plus il convient de remarquer que l'animal n'a pas reçu de morphine, et, depuis Cl. Bernard, on sait que le chloroforme est mal toléré par le chien non morphiné. Donc

si l'extrait thymique favorise la syncope définitive du cœur, il y a toutes raisons pour qu'elle se produise chez notre animal.

Dès que la compresse a été placée devant la gueule, la chienne a présenté une grande agitation ; son cœur s'est arrêté pendant quelques secondes, puis les battements ont repris. L'animal a continué à se débattre, à respirer irrégulièrement et, tout d'un coup, les mouvements respiratoires se sont arrêtés. Le cœur, cependant, battait encore avec énergie. La respiration artificielle a été commencée, une minute environ après l'arrêt respiratoire. Quelques secondes suffirent pour faire apparaître des mouvements spontanés du thorax : l'animal était sauvé.

Quoi qu'il en semble, cette observation bien interprétée ne peut pas fournir un fondement à la théorie de l'hyperthymisation. L'arrêt brusque du cœur dès les premières bouffées de chloroforme n'a aucun rapport avec la présence d'extrait de thymus dans le sang de l'animal. En effet, il résulte d'une excitation réflexe banale du pneumogastrique et une vapeur irritante quelconque produit le même résultat. La suite de l'observation, d'ailleurs, prouvera cette affirmation. De plus il convient de remarquer que cet arrêt cardiaque a été passager et qu'il a cessé, malgré la continuation des inhalations de chloroforme. On ne saurait donc tabler sur ce fait pour attribuer à l'hyperthymisation certains arrêts définitifs du cœur sous l'influence de l'anesthésique. Quant à l'arrêt respiratoire, c'est un accident fréquent chez les chiens non-morphinés.

Il n'est d'ailleurs pas mortel, lorsqu'il est convenablement traité : la respiration artificielle pratiquée avant que le cœur

n'ait été profondément atteint par l'asphyxie, fait revenir l'animal à la vie.

Une fois que le chien se fut remis à respirer normalement, nous avons brusquement approché de son nez une compresse imbibée d'ammoniaque : la bête a présenté de l'agitation et son cœur s'est arrêté pendant quelques secondes, puis les battements ont recommencé.

Cette réaction du cœur est donc passagère, banale, non spécifique au chloroforme. Elle résulte d'une excitation réflexe du pneumo-gastrique et n'arrête jamais le cœur d'une manière définitive (Ch. Richet). Ce petit accident n'a rien à voir avec la syncope mortelle qui peut apparaître pendant l'anesthésie chez des individus à gros thymus.

Observation nº 3. — Cette observation se rapporte à un chien de quatre mois. Les mêmes expériences que dans l'observation nº 2 ont été effectuées et avec des résultats superposables.

Observation nº 4. — Chien ♂, quatre mois, 8 kilos. Injection de 8 centigrammes de morphine. Vingt minutes après l'injection l'animal respire des vapeurs chloroformiques émanant d'un bocal placé devant sa gueule. Après une courte période d'agitation le chien est anesthésié. Une canule à injections intra-veineuses est placée dans la veine saphène. Une autre canule est fixée à l'artère fémorale et reliée à un sphygmoscope. Celui-ci est en relation avec un tambour inscripteur qui marque sur le cylindre enregistreur de Marey les oscillations de la pression sanguine. Pendant que le chien anesthésié respire des vapeurs chloroformiques, 20 centimètres cubes d'extrait aqueux de thymus sont injectés dans la veine saphène. Les battements cardiaques se continuent

avec régularité, cependant le tracé subit une légère dépression : en somme, nous voyons se reproduire le phénomène nettement observé par Svehla. Au bout de dix minutes, l'injection d'une nouvelle dose de 20 centimètres cubes d'extrait thymique provoque de nouveau l'apparition des mêmes phénomènes. L'extrait aqueux de thymus introduit dans le sang d'un chien jeune chloroformé ne produit donc pas la syncope cardiaque.

Fig. II. — Chien chloroformé. — Pression fémorale prise avec le sphygmoscope. — Lire le tracé de gauche à droite. — En T, injection intraveineuse d'extrait aqueux de thymus.

Les conclusions générales de ce long chapitre peuvent donc se résumer dans les propositions suivantes :

1° L'affaiblissement du myocarde rend le cœur moins résistant aux influences toxiques et l'état lymphatique de Paltauf pourra, s'il s'accompagne

d'asthénie cardiaque, prédisposer l'individu à la syncope du cœur pendant la chloroformisation.

2° La compression par un gros thymus de certains organes contenus dans la partie supérieure du thorax, trachée, récurrent, phrénique, oreillettes, aggrave les effets habituels du chloroforme sur le muscle cardiaque, au cours de l'anesthésie, et peut provoquer l'arrêt définitif des battements du cœur ;

3° La compression du pneumogastrique et la pénétration dans le sang d'une sécrétion interne thymique ne paraissent pas pouvoir causer la syncope cardiaque définitive pendant l'anesthésie chloroformique.

CHAPITRE V

Déductions pratiques tirées des considérations cliniques et expérimentales

Les données fournies par la clinique et par l'expérimentation comportent des déductions rationnelles relatives à l'opportunité d'une anesthésie générale et au traitement préventif et curatif des accidents possibles, chez les individus à thymus gros ou persistant. Ces règles utilisables dans la pratique sont évidemment le résultat de vues surtout spéculatives et le sujet que nous traitons comporte encore trop peu d'observations pour qu'on puisse trouver une ligne nette de conduite à suivre, dans les seules données de la clinique.

A. — *Peut-on anesthésier avec du chloroforme un sujet atteint d'état lymphatique de Paltauf ?* — Si, chez ces individus, l'hyperthymisation était la cause des accidents pendant l'anesthésie, la réponse à cette question serait négative : dans tous les cas, en effet, il faudrait craindre la libération par le thymus de produits occasionnant la syncope mortelle. Mais nous savons que celle-ci ne peut logiquement apparaître que par suite d'une asthénie cardiaque préa-

lable ou de compressions portant sur la trachée, le récurrent, le phrénique ou le cœur. Donc, si aucun signe extérieur ne manifeste l'existence de ces compressions ou de l'affaiblissement du cœur, l'anesthésie générale semble pouvoir être pratiquée chez les malades atteints d'état lymphatique de Paltauf. En un mot si la respiration et le pouls sont normaux, il n'y a pas lieu de s'abstenir de chloroformisation.

B. — *Peut-on en cas de contre-indication à la chloroformisation utiliser un autre anesthésique ?* — On pourrait, en effet, songer à utiliser l'éther. Mais la clinique a prouvé que cet agent est aussi dangereux que le chloroforme chez les individus à gros thymus, il faut donc ne pas l'utiliser. Il resterait à examiner la question des anesthésiques locaux et de la rachi-cocaïnisation ou stovaïnisation. C'est là un sujet d'étude sur lequel il n'existe encore aucune donnée clinique ni expérimentale.

C. — *Existe-t-il des traitements préventifs ?* — On a vanté un certain nombre de médicaments comme préventifs de la syncope chloroformique. Ceux-ci ne pourraient-ils pas être administrés chez les individus à gros thymus prédisposés aux accidents cardiaques pendant l'anesthésie ?

On sait que Dastre et Morat ont conseillé l'atropomorphine pour prévenir la syncope cardiaque réflexe. Or, dans le cas qui nous concerne l'arrêt du cœur n'a rien à voir avec une excitation réflexe ou directe de pneumogastrique. Cette affirmation paraît en contradiction avec certaines observations de mort

dès les premières bouffées de chloroforme ; en réalité ces syncopes primitives ne sont pas réflexes et reconnaissent pour cause une intoxication directe du myocarde. Depuis longtemps, le professeur Richet montre comment, chez un chien atropiné ou à pneumogastriques coupés, on peut provoquer l'arrêt définitif du cœur par l'inhalation d'une ou deux bouffées d'air très chargé de vapeurs chloroformiques. Ces considérations montrent donc que l'atropo-morphine ne saurait en aucun cas avoir la moindre efficacité.

On a vanté aussi comme empêchant les accidents chloroformiques l'ingestion préalable d'hédonal (Kravkoff, Pedoroff, Mints, Mintz, Meille). Aucune expérience démonstrative, en dehors d'observations cliniques très peu concluantes, n'a justifié encore une pareille assertion et nous ne devons accepter qu'avec beaucoup de réserves les conclusions de ces chirurgiens.

Donc, chez les individus à gros thymus, il n'existe pas actuellement de médication capable de prévenir les accidents chloroformiques.

D. — *Mode d'administration du chloroforme.* — Une expérience que le professeur Richet a coutume de montrer à ses cours prouve combien est dangereuse la méthode dite de la sidération, puisque l'inhalation de une ou deux bouffées d'air *très chargé de vapeurs chloroformiques* suffit chez le chien à intoxiquer la fibre cardiaque et à provoquer la mort. L'anesthésique absorbé par les capillaires pulmo-

naires passe dans l'oreillette gauche, dans le ventricule, dans l'aorte et les vaisseaux coronaires et là il provoque l'arrêt du cœur en diastole. Chez les individus prédisposés de par leur maladie à la syncope cardiaque, il importe donc au dernier chef d'administrer l'anesthésique progressivement et à faibles doses.

E. — *Nécessité de l'examen attentif du pouls et de la respiration pendant l'anesthésie.* — C'est une règle générale dans toute chloroformisation de surveiller étroitement la respiration et le pouls. Cette nécessité s'impose plus impérieusement chez les sujets atteints de maladie de Paltauf.

L'étude pathogénique des accidents chloroformiques chez ces individus nous a montré que l'arrêt du cœur reconnaissait pour cause soit une asphyxie lente et progressive (compression de la trachée, du récurrent et du phrénique), soit une action directe exercée sur la région de la base par le thymus hypertrophié (compression des oreillettes ou des gros vaisseaux). L'anesthésiste devra donc surveiller attentivement la respiration et le pouls et s'il constate la moindre défaillance de celle-là ou de celui-ci, la prudence lui ordonne de suspendre la chloroformisation. Quelquefois, assurément, l'arrêt cardiaque paraît s'être produit soudainement et sans signes prémonitoires dès les premières inhalations de l'anesthésique. On peut se demander si, dans ce cas, l'administration du médicament s'était faite avec toutes les

précautions qu'elle comporte dans la maladie de Paltauf.

F. — *Conduite à tenir en cas d'accidents.* — Il y a deux cas à considérer dans les accidents cardiaques chloroformiques : 1° La respiration a cessé et le cœur continue à battre ; 2° La respiration et le cœur se sont arrêtés. Dans le premier cas la situation n'est pas grave. On sait parfaitement que la respiration artificielle triomphe presque toujours d'une syncope respiratoire. Mais si le cœur est lui aussi arrêté, le danger devient très grand et les résultats de la respiration artificielle sont alors très problématiques. *A priori*, il semble, en effet, que ces manœuvres doivent fatalement rester stériles. Après l'arrêt du cœur, le centre bulbaire paralysé par l'anesthésique ne reçoit pas, malgré la respiration artificielle, de sang oxygéné et ne peut pas être débarrassé par la circulation du toxique qui l'imprègne. Le cœur de son côté, du fait de son immobilité et de l'absence de toute irrigation coronaire, conserve le poison qui a suspendu ses battements. L'air extérieur a beau être chassé dans le poumon : le sang pulmonaire artérialisé demeure dans cet organe et le cœur, le bulbe, intoxiqués, ne le reçoivent pas. Néanmoins, bien que ces considérations rendent très incertain le résultat de la respiration artificielle en cas de syncope cardiaque, la pratique prouve que, *exceptionnellement* elle peut être salutaire : dans le doute il n'est donc pas permis de s'abstenir. Quelquefois, en effet, les mouvements passifs du thorax font une sorte de

massage du poumon, refoulent vers le cœur du sang artérialisé qui débarrasse l'organe d'une partie du toxique qui l'imprègne et la rythmicité reparaît dans le myocarde ressuscité. Donc malgré l'incertitude des résultats, toute abstention serait coupable.

Par conséquent, les considérations précédentes imposent, chez les individus atteints d'état lymphatique de Paltauf et justiciables d'une intervention chirurgicale, les règles suivantes :

1° Ne pas chloroformiser ces malades si la respiration et le fonctionnement du cœur ne sont pas excellents ;

2° Chez les individus considérés comme capables de supporter l'anesthésie, administrer le chloroforme à petites doses et suspendre les inhalations dès que les mouvements respiratoires ou le pouls paraissent s'affaiblir ;

3° En cas de syncope respiratoire comme en cas de syncope cardiaque, pratiquer la respiration artificielle.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Notre thèse peut se résumer dans les propositions suivantes :

1° La persistance ou l'hypertrophie du thymus, caractéristique de l'état lymphatique de Paltauf, prédispose à la mort par syncope cardiaque, au cours de la chloroformisation ;

2° Chez les individus à thymus gros ou persistant, les accidents cardiaques survenant pendant l'anesthésie chloroformique peuvent reconnaître pour cause des facteurs variés : affaiblissement du myocarde, compression de la base du cœur, de la trachée, du phrénique ou du récurrent. L'excitation du pneumogastrique ou la mise en liberté d'un produit de sécrétion interne par la glande thymique ne paraissent pas intervenir dans le mécanisme pathogénique de la syncope cardiaque ;

3° Chez les sujets atteints de maladie de Paltauf et justiciables d'une opération chirurgicale, l'anesthésie générale ne devra être pratiquée que si la respiration et le pouls sont parfaitement normaux ;

4 Si la chloroformisation est pratiquée, l'anesthésiste a pour obligation d'administrer le médica-

ment avec une extrême prudence et de suspendre immédiatement l'inhalation des vapeurs toxiques si l'amplitude du pouls ou de la respiration viennent à diminuer ;

5° En cas de syncope respiratoire ou cardiaque il faut pratiquer la respiration artificielle, bien que, dans le second cas, comme nous l'avons démontré, cette thérapeutique soit habituellement inefficace pour ramener les individus à la vie.

Vu le Président de la thèse
ROGER

Vu le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Bayer et Picqué. — *Bulletin et Mém. Société de Chirurgie* 1895, p. 312.

Benecke. — Zür Frage narch der Bedentung der Thymushyperplasie für plœtzliche Todesfalle in Kindesalter. *Berlin. Klin. Woch.*, 1894, XXXI, p. 216-220.

Blake. — *Annals of surgery*, 1902, t. XXXV, p. 745.

Blumer. — *Pediatrics*, 1904, p. 22.

Bonnet. — Thymus et mort subite. *Provin. méd.*, 1899, p. 421.

— Les fonctions du thymus d'après la physiologie et la pathologie. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 1899, p. 1321 et 1353.

Bovaird et Nicoll. — *Arch. of Pedediatrics*, septembre 1906.

Broca. — *Progrès médical*, 1902.

Broca. — *Bulletin et mémoire Société de Chirurgie*, 1902, p. 263.

— *Progrès médical*, 1902.

Brouardel. — *Mort et mort subite*, p. 268. Paris, 1895.

Busquet (H.) et Pachon (V.). — Tremulations fibrillaires du cœur de cobaye sous l'influence du chloroforme *C. R. de la Société de Biologie*, t. LVXI, p. 70, 1909.

Cardie (M.). — Status lymphaticus in relation to general anesthesia. *Bret. med.*, *Journ.* Lond., 1908, p. 196-202.

— *Trans. Soc. of. anesthesia*, vol. III, 1899-1900.

Cohn (Haus). — *Deutsch. medicin Woch.*, 1901, I.

Cruchet. — Macroscopie du thymus chez l'enfant. *Bullet. Société anatomique* de Paris, 31 mai 1901. *Bullet. et Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, septembre 1901. *Bullet. Académie des Sciences*, février 1909.

Cybulski. — Ueber die fonction der N. *Wiener Med. Wochensch.*, 215 et 255, 1896.

De Cyon. — Les glandes régulatrices de la circulation et de la nutrition. *Revue des Sciences pures et appliquées*, 1901, p. 828.

Ducrot (J.). — De la mort subite chez les jeunes enfants par l'hypertrophie du thymus. *Thèse de Paris*, 1901.

Dwornitschenko. — Ueber die thymus der Erwachsenen in geritchtlich Medicinischer Beziehung. *Viertelj. f. gericht. Med.*

Escherich. — *Berl. Klin. Wochensch.*, 1896, nº 29.

Ewing. — *New-York méd. Journ.*, july 1897.

— *New-York med. News*. march 1902.

Fedoroff (S.). — Ueber die combinierte Hedonal. Chloroformnarkose. *Russ. Med. Rundsch. Berl.*, 1904, VIII, 457-461.

Flügge. — *Viezteljahrsch fur gerichtl Medicin*, t. XVII, 1899, p. 20.

Friedleben. — *Die Physiologie des Thymusdrüse ein gesundkeit und Krankheit*. Francfort, 1858.

Gaskell (W.-H.). — On the structure, distribution and function of the nerves which innervate the visceral and vascular systeme. *The journal of Physiology*, vol. VII, 1886, p. 1.

Gley. — Procédé facile d'extirpation complète du thymus chez le lapin. *Bulletin du muséum d'Histoire naturelle*, 29 déc. 1898.

Grawitz. — Ueber plœtzliche Todesfalle ein sauglingsælter. *Deutsche medicin Wochenschrift*, 1888, nº 22.

Halstead. — *Philadelp. Med. Journ.*, novembre 1900.

Hérard. — Du spasme de la glotte *Thèse de Paris*, 1847.

Herrich et Popp. — *Der plœtzlichen Tod und inneren Ursachen.* Regensburg, 1854.

Heussler. — *Deutsche med. Woch.*, 1894, n° 38.

Hilliard (Harvey). — *Lancet*, novembre 1907.

— *British. Medic. Journ.*, 1908, 1er sem,. p. 202.

Hoffmann. — *Der Buch dnr gerichtlichen Medicin.* Vienne, 1878.

Horozkiewiez. — *Ærztle Sachsverst. Zeitung*, 1903, IX.

Howell. — The physiological effects of extracts of the hypophysis cerebri and infundibular body. *American Journal of experimental Medicine*, III, 245, 1898.

Kænig d'après Forg. — *Centralb. für grenzg der Med. und Chir.*, 1897, p. 474.

Kravkoff (N.-P.). — Hedonal-Chloroform Anœsthesia. *Russk Vrach S.-Peterb.*, 1903, II, 1697-1700.

Kopp. — *Asthma thymicum in Denkwürdigkeiten in den artzlichen, Praxis.* Francfort-sur-Mein, 1830.

Kundrat. — Zür Kenntniss des Chloroformstod. *Wien. Klin. Woch.*, 1895, Journary.

Lagrolet. — *Thèse de Paris*, 1877.

Lapointe. — *Progrès médical*, 13 avril 1907, p. 225. Le thymus et la mort au cours de l'anesthésie générale.

— *Bulletin et Mém. Société anatomique de Paris*, 1906, p. 585-588.

Langendorff et Seelig. — *Archives de Pflüger*, t. XXXIX, p. 233-237.

Langlois. — Les capsules surrénales. *Thèse de doctorat ès science.* Paris, 1897, p. 77.

Langes. — *Jarhbüch f. Kinderheilk*, 1898, t. XLVII, p. 119.

Laqueur. — *Deutsch. Med. Woch.*, 13 février 1902.

Lejars. — *Bulletin et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1897, p. 121.

Livon. — *C. R. de la Société de Biologie*, 1898.

— Dictionnaire de physiologie de Richet. Article Cobaye, III, p. 263.

Marfan. — *Bullet. et Mém Soc. méd. des Hôp.*, 1894, p. 361.

MAREY. — *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1865, t. II, p. 425.

MARTIN. — The inhibition influence of potassium chloride on the heart and the effects of variations of temperature upon this inhibition and vagus inhibition. *American journal of Physiology*, t. XI, 1904, p. 370.

MEILLE (L.). — Un nuovo metodo di narcosi mista (hedonal. chloroform). *Ann. di Ostet.* Milano, 1906, II, 68-92

MIGNON. — Bulletin et Mém. Soc. de Chirurgie, 1902, p. 288.

MINTS (V.-M.). — Hedonal chloroform anœsthesia. *Khirurgia Mosk*, 1905, XVII, 97-105.

MINTZ. — Ueber hedonal chloroformnarkose. *Zentralbl. für Chir. Leipz.*, 1905, XXXII, 71-74.

NETTEL (H.). — *Archiv für Klin.*, t. LXXIII, p. 637, 1904.

— *Deutsch. Med. Woch.*, novembre 1904.

NORDMANN. — Ueber Beziehungen der Thymusdreise zu plœtzlichen todes fallen in Wasser, in *Corresp. Blatt. für Schweiz.* Basel, 1899.

OLIVER and SCHŒFER. — The physiological effects of ex-

— On the physiological action of extracts of the pituitary body and certain other glandulaer organs. *Journal of Physiology*, vol. XVIII, p. 277, 1895.

tracts of the S. B. *Journal of Physiology*, 1894 et 1895.

PALTAUF (R.). — *Berlin. Klin. Woch.*, 1894.

PALTAUF (A.). — Ueber die Beziehungen der Thymus zinn plœtzlichen tod. *Wien. Klin. Woch.*, 1899, II, p. 877 et 1890, p. 172.

PARISOT. — *C. R. de la Société de Biologie*, 1908.

POTT. — L'hypertrophie du thymus et ses dangers pour la vie. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, XXIV, p. 118, 1893.

RECKLINGHAUSEN. — *Corresp. Blatt. f. Schweitz. Ærtz*, 1889.

RICHET. — Travaux de laboratoire, vol. I, p. 445.

RICHET (Ch.). — *Dictionnaire de Physiologie*. Article Anesthésie et Anesthésiques, p. 524.

Rieffel et Jacques Le Mée. — Note sur l'anatomie du thymus humain. — *Bulletin de l'Académie des Sciences*, février 1909.

Robinson (R.). — La mort subite des enfants par le thymus et dans l'anesthésie chloroformique. *Comptes rendus Acad. des Sciences*, 1907, 1229-1231.
La clinique, 5 mars 1909.

Roger (H.) et Ghika. — Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du thymus. *Congrès international de Medecine*. Paris, août 1900. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1900, II, p. 712-716.

Roger. — *Alimentation et digestion*. Paris, 1907, p. 406 et suiv.

Rubra (H.-H.) et Brown. — Note on a case of status lymphaticus with reference to the administration of anesthesia. *Lancet London*, 1907, p. 759.

Scœhlmicher. — *Mittheilungen der Va. der ærztle in Steiermarck*, 1896, nos 4-6.

Siegel. — *Berlin. Klin. Wochens.*, 1896, no 40.

Szynonowicz. — Die fonction der N. *Arch. für die gesam physiologie*, 1896, p. 19-165.

Sérard (Mlle L.). — De l'hypertrophie du thymus dans la lymphadémie leucémique chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1900.

Svehla (Karl). — Ueber die Einwirkung des Thymussaftes auf den Blutkreislauf... Separat Abdruck aus Nr 46 *bis* 52 *der Wiener Medizinischen Blætter*, 1896.

Schnitzler. — *Wiener Klin. Wochens.*, 1894, 371.

Seydel. — *Vierteljahrschrift für geritchliche Medicin*. Berlin, 1898.

Scheele — Zür Casuistik da plœtzlichen Todesfælle bei Thymus hyperplasie. *Zeitschrif für Klin Medicin*, 1890, p. 41.

Svehla (Karl). — *Wiener med. Blatt.*, 1896, t. XIX, p. 149, 723, 740, 757, 775, 791, 806, 821.

Arch. experim. Path. und Pharmakol, 1900, p. 321-342.

Targhetta (J. Peppino) — Etude sur le thymus envisagé spécialement au point de vue de la médecine légale. *Thèse de Paris*, 1902.

Tilman. — *Charite Annalen*, vol. XIX, p. 412.

Zunz (Edgard). — L'empoisonnement du cœur protégé et non-protégé. *Bulletin de la société Royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, n° 6.

Wanistcheck. — *Prager medicin Wochens.*, 1899, n° 37.

Wesley Mills. —*The journal of Physiology*, vol. VI, p. 247.

Wolff. — *Britisch Journal of Children's diseases*, 1905, II.

Imp. de la Faculté de Médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine, Paris.